

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N° 121

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

**ROY Guy, Louis.**

Né le 8 Août 1901, à Bourges (Cher).

Présentée et soutenue publiquement le 10 JUIN 1941..... 19 ..

**LES  
ETOILES VASCULAIRES  
DES CIRRHOTIQUES**

**LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE,  
PRONOSTIQUE ET PATHOGÉNIQUE**

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu  
(Professeur N. FIESSINGER)

Président : M. FIESSINGER, Professeur.

PARIS  
IMPRIMERIE R. FOULON  
29, Rue Deparcieux, 29  
1942



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **ROY.**

Prénoms: **Guy, Louis.**

Date de la soutenance: .....

Numéro d'ordre: .....

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

**ROY (Guy, Louis).** — Les étoiles vasculaires des cirrhotiques; leur valeur diagnostique, pronostique et pathogénique. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 115 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N° .....)

**ROY (Guy, Louis).** — Les étoiles vasculaires des cirrhotiques; leur valeur diagnostique, pronostique et pathogénique. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 115 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N° .....)

**ROY (Guy, Louis).** — Les étoiles vasculaires des cirrhotiques; leur valeur diagnostique, pronostique et pathogénique. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 115 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N° .....)

**ROY (Guy, Louis).** — Les étoiles vasculaires des cirrhotiques; leur valeur diagnostique, pronostique et pathogénique. — *Paris, Imp. R. Foulon, 1942, in-8°, 115 p.*

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1942, N° .....)



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

**ROY Guy, Louis.**

Né le 8 Août 1901, à Bourges (Cher).

*Présentée et soutenue publiquement le ..... 19 ..*

LES

# ETOILES VASCULAIRES DES CIRRHOTIQUES

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE,  
PRONOSTIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu  
(Professeur N. FIESSINGER)

Président : M. FIESSINGER, Professeur.

PARIS  
IMPRIMERIE R. FOULON  
29, Rue Deparcieux, 29  
1942



# LE DOYEN ..... BAUDOUIN

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                        |                   |
|------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Anatomie .....                                                         | ROUVIERE.         |
| Physiologie .....                                                      | Léon BINET.       |
| Physique médicale .....                                                | STROHL.           |
| Chimie médicale .....                                                  | OLONOVSKI.        |
| Bactériologie .....                                                    | GASTINEL.         |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale ..                        | BRUMPT.           |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                            | BAUDOUIN.         |
| Pathologie médicale .....                                              | N...              |
| Pathologie chirurgicale .....                                          | QUENU.            |
| Anatomie pathologique .....                                            | LEROUX.           |
| Histologie .....                                                       | CHAMPY.           |
| Pharmacologie et matière médicale .....                                | TIFFENEAU.        |
| Thérapeutique .....                                                    | AUBERTIN.         |
| Hygiène et médecine préventive .....                                   | TANON.            |
| Médecine légale .....                                                  | DUVOIR.           |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie ..                          | Henri BENARD.     |
| Pathologie expérimentale comparée .....                                | CHIRAY.           |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie ....                          | ABRAMI.           |
| Clinique médicale .....                                                | FIESSINGER.       |
|                                                                        | HARVIER.          |
|                                                                        | P.-VALLERY-RADOT. |
| Hygiène et clinique de la première enfance ..                          | CATHALA.          |
| Clinique des maladies des enfants .....                                | Robert DEBRE.     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies<br>de l'encéphale ..... | LAIGNEL-LAVASTINE |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.                       | GOUGEROT.         |
| Clinique des maladies du système nerveux ....                          | GUILLAIN.         |
| Cliniques des maladies infectieuses .....                              | LEMIERRE.         |
| Clinique chirurgicale .....                                            | CADENAT.          |
|                                                                        | GOSSET.           |
|                                                                        | LENORMANT.        |
|                                                                        | MONDOR.           |
| Clinique ophtalmologique .....                                         | VELTER.           |
| Clinique urologique .....                                              | CHEVASSU.         |
|                                                                        | COUVELAIRE.       |
| Clinique d'accouchements .....                                         | LEVY-SOLAL.       |
|                                                                        | PORTES.           |
| Clinique gynécologique .....                                           | MOCQUOT.          |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..                       | LEVEUF.           |
| Clinique thérapeutique médicale .....                                  | LOEPER.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                                | LEMAITRE.         |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                              | BROCQ.            |
| Clinique propédeutique .....                                           | M. VILLARET.      |
| Clinique de la Tuberculose .....                                       | TROISIER.         |
| Clinique chirurgicale orthopédique .....                               | MATHIEU.          |
| Clinique de cardiologie .....                                          | DONZELOT.         |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                                      | Clovis VINCENT.   |
| Assistance Médico-sociale .....                                        | N...              |
|                                                                        | DOGNON.           |
|                                                                        | GIROUD.           |
|                                                                        | HAZARD.           |
|                                                                        | JAYLE.            |
|                                                                        | JOANNON.          |
|                                                                        | OLIVIER.          |
|                                                                        | VERNE.            |
| Professeurs sans chaire .....                                          |                   |

## II. — AGREGES EN EXERCICE

| MM.                |                  |               | MM.                |                 |                |
|--------------------|------------------|---------------|--------------------|-----------------|----------------|
| AMELINE .....      | Pathologie       | chirurgicale. | HAGUENAU .....     | Pathologie      | médicale.      |
| BARIETY .....      | Pathologie       | médicale.     | LACOMME .....      | Obstétrique.    |                |
| BERNARD Etienne.   | Pathologie       | médicale.     | LANTUEJOUL .....   | Obstétrique.    |                |
| BESANÇON Justin..  | Hydrologie.      |               | LAVIER .....       | Parasitologie.  |                |
| BONNET .....       | Bactériologie    |               | LELONG .....       | Pathologie      | médicale.      |
| BOULIN .....       | Pathologie       | médicale.     | LEMAIRE .....      | Pathologie      | expérimentale. |
| BROUET .....       | Pathologie       | médicale.     | LENEGRE .....      | Pathologie      | médicale.      |
| BULLIARD .....     | Histologie.      |               | Mlle J. LEVY ..... | Pharmacologie.  |                |
| CACHERA .....      | Pathologie       | médicale.     | MARCHAL .....      | Pathologie      | médicale.      |
| CORDIER .....      | Anatomie.        |               | MENEGAUX .....     | Pathologie      | chirurgicale.  |
| COSTE .....        | Pathologie       | médicale.     | MOLLARET .....     | Pathologie      | médicale.      |
| COUVELAIRE (Roger) | Urologie.        |               | MOUQUIN .....      | Pathologie      | médicale.      |
| DELARUE .....      | Anatomie         | pathologique. | PATEL .....        | Pathologie      | chirurgicale.  |
| DELAY .....        | Pathologie       | médicale.     | PETIT-DUTAILLIS    | Pathologie      | chirurgicale.  |
| DESGREZ (H.) ....  | Physique.        |               | RENARD .....       | Ophthalmologie. |                |
| DESOILLE .....     | Médecine légale. |               | RICHET .....       | Physiologie.    |                |
| DIGONNET .....     | Obstétrique.     |               | SENEQUE .....      | Pathologie      | chirurgicale.  |
| DOGNON .....       | Physique.        |               | SICARD .....       | Pathologie      | chirurgicale.  |
| FEVRE .....        | Pathologie       | chirurgicale. | SOULIE .....       | Pathologie      | médicale.      |
| FUNCK-BRENTANO     | Pathologie       | chirurgicale. | SUREAU .....       | Obstétrique.    |                |
| GALLIARD .....     | Parasitologie.   |               | TURPIN .....       | Pathologie      | médicale.      |
| GARCIN .....       | Pathologie       | médicale.     | WILMOTH .....      | Pathologie      | chirurgicale.  |
| Mlle GAUTHIER-     |                  |               |                    |                 |                |
| VILLARS .....      | Anatomie         | pathologique. |                    |                 |                |
| DE GENNES .....    | Pathologie       | médicale.     |                    |                 |                |

## III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

| MM.              |              |               | MM.             |                  |               |
|------------------|--------------|---------------|-----------------|------------------|---------------|
| ALGLAVE .....    | Pathologie   | chirurgicale. | HUGUENIN .....  | Anatomie         | Pathologique. |
| CHAILLEY-BERT .. | Physiologie. |               | LE LORIER ....  | Obstétrique.     |               |
| GUENIOT .....    | Obstétrique. |               | NEVEU-LEMAIRE   | Parasitologie.   |               |
| HEITZ-BOYER .... | Pathologie   | chirurgicale. | PIEDELIEVRE . . | Médecine légale. |               |
|                  |              |               | VAUDESCAL ..... | Obstétrique.     |               |

#### IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

###### MM.

|               |   |                    |
|---------------|---|--------------------|
| ALAJOUANINE   | } | Clinique médicale. |
| BRULE .....   |   |                    |
| CHABROL ..... |   |                    |
| CHEVALLIER .  |   |                    |
| LAROCHE Guy   |   |                    |
| LIAN .....    |   |                    |
| MOREAU .....  |   |                    |
| SEZARY .....  |   |                    |

###### MM.

|               |   |                             |
|---------------|---|-----------------------------|
| BASSET .....  | } | Clinique chirurgi-<br>cale. |
| GATELLIER ... |   |                             |
| de GAUDART    |   |                             |
| d'ALLAINES .  |   |                             |
| MOULONGUET .  |   |                             |
| MOURE .....   |   |                             |

###### MM.

|              |   |                        |
|--------------|---|------------------------|
| ECALLE ..... | } | Clinique obstétricale. |
| VIGNES ..... |   |                        |

#### V. — CHARGES DE COURS

###### MM.

|                            |                      |
|----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé .... | Education physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....        | Radiologie clinique. |
| DECHAUME .....             | Stomatologie.        |
| N... ..                    | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR N. FIESSINGER

Professeur de Clinique Médicale  
Médecin de l'Hôtel-Dieu  
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur d'inspirer et de présider cette thèse Nous lui devons le meilleur de notre formation médicale. Nous aimons à nous rappeler aujourd'hui ses enseignements précieux, les bontés qu'il a eues pour nous, une inépuisable indulgence.*

*Témoignage de notre affectueuse reconnaissance et de notre profond attachement.*

## INTRODUCTION

---

Il semblerait qu'après les travaux de HANOT et GILBERT, de BOUCHARD, de GILBERT et HERSCHER; après les communications dues à notre Maître le Professeur FIESSINGER ou inspirées par lui, comme le substantiel mémoire de J. STEINMANN, on ait tout dit sur les étoiles vasculaires des cirrhotiques. Ces curieuses images continuent cependant à susciter de nouvelles publications.

Dans un article paru en juin 1940, dans la *Wiener klinische woch.*, CICOVACKI a signalé la fréquence et la valeur diagnostique des nævi stellaires au cours des cirrhoses. Il a rappelé notamment les travaux d'EPPINGER et de ses élèves, insisté sur le siège au-dessus de la ceinture de ces angiomes, sur leur évolution parallèle à celle de la cirrhose, leur rôle dans certaines hématoméses, leur extrême rareté dans les affections hépatiques non cirrhotiques, enfin sur l'obscurité de leur pathogénie.

« Sans vouloir diminuer l'intérêt de cet article, observe RAVINA et PÊCHER, on peut s'étonner cependant de voir présentées comme des acquisitions récentes des notions qui sont loin d'être nouvelles. Les travaux que nous rappelions tout à l'heure paraissent avoir été complètement ignorés de CICOVACKI qui fait une double erreur d'attribution et de date en déclarant que ces notions ont été établies « dès 1936 » par les travaux d'EPPINGER et de FALTISCHEK. »

Cependant, bien qu'anciennes, ces notions sont toujours d'actualité. Si les problèmes qu'elles soulèvent ne sont pas encore résolus, certaines données nouvelles y ont été récemment apportées.

Nous nous sommes proposé dans ce travail de « faire en quelque sorte le point » sur cette question des étoiles vasculaires. Nous avons eu dans notre tâche le double privilège de trouver en la personne de notre Maître un guide très sûr et très patient et d'avoir pu recueillir dans les archives de son service, à l'Hôtel-Dieu, une abondante documentation.

---

## PLAN

Sur les 123 cirrhotiques dont nous avons dépouillé les observations dans le service du Professeur FIESSINGER, nous en avons retenu 25, qui présentaient des Etoiles Vasculaires et qui ont servi de base et d'illustration à notre étude.

Notre travail est divisé comme suit:

Dans le Chapitre Premier nous faisons l'historique de la question.

Dans le Chapitre II, consacré aux Etoiles Vasculaires proprement dites, nous étudierons successivement les caractères morphologiques, le diagnostic différentiel, le siège, le nombre et la fréquence, l'évolution, l'histologie enfin de ces singulières altérations.

Le Chapitre III traite de leurs rapports avec les cirrhoses. Après avoir montré qu'elles sont l'apanage des seules cirrhoses, nous nous efforcerons d'établir à quelles époques de la maladie elles apparaissent le plus fréquemment. Nous discuterons ensuite de leur parallélisme avec les renseignements fournis par l'exploration fonctionnelle du foie.

Prenant prétexte de la confusion que d'aucuns ont faite des Etoiles Vasculaires des cirrhotiques avec des éléments morphologiquement identiques au cours de la maladie de RENDU-OSLER, nous essayerons, en fin de chapitre, de démontrer la vanité des rapports entre la cirrhose et l'angiomatose.

Dans le Chapitre IV, nous nous attacherons à faire ressortir le triple intérêt que présentent les Etoiles Vasculaires: intérêt séméiologique, intérêt pronostique, intérêt pathogénique, ce dernier s'identifiant avec le rôle des Etoiles dans le déterminisme de certaines hémorragies au cours des cirrhoses.

Au cours du Chapitre V, nous exposerons les différentes théories qui tentent d'expliquer les Etoiles Vasculaires: théorie mésenchymateuse de ROSSLE, théorie d'une liaison constitutionnelle cirrhose-angiomatose, théorie parenchymateuse de FIESSINGER.

Dans le Chapitre VI enfin, après avoir établi qu'elles sont la manifestation d'une « *méiopragie capillaire* » et traité du mécanisme qui leur donne naissance, nous passerons en revue les hypothèses invoquées pour expliquer l'action de l'insuffisance hépatique sur le capillaire.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### HISTORIQUE

« Sous le nom de *nævus araneus*, on a décrit de petites taches congénitales rougeâtres, arborisées, de la dimension d'une pièce de 10 sous à celle d'une pièce de 40 sous, disparaissant par la pression du doigt et qui, rarement solitaires, sont parfois disséminées sur tout un membre. Ces taches diffèrent de quelques autres petites taches congénitales que l'on observe quelquefois sur le front, sur les paupières, etc., dont la teinte rouge uniforme a été comparée à celle de la cerise. Cette dernière espèce de taches est souvent proéminente. »

Ainsi s'exprimait RAYER, dans son *Traité des Maladies de la peau* (1835), en décrivant pour la première fois des images étoilées disséminées au dos de la main et à la face postérieure de l'avant-bras, chez un enfant nouveau-né. Notons que RAYER, dermatologiste, a également observé chez une femme de 30 ans de semblables taches arborisées dont les plus petites « pouvaient être couvertes par la tête d'une forte épingle », sans s'attacher d'ailleurs à en élucider la pathogénie; tout au plus nous indique-t-il que ces taches, au dire de la malade, apparaissaient lors des époques...

Vers 1860, TANTURRI leur assigne une origine rénale, conception que combattent JULLIEN, puis KAPOSI.

En 1886, GILBERT, alors interne du Professeur BOUCHARD, notait dans l'observation d'une malade atteinte de cirrhose hypertrophique la présence au niveau des pommettes de « petites dilatations variqueuses qui, en certains points, s'agglomèrent pour former des taches érectiles, *véritables étoiles vasculaires* ». Cette observation, il la communiquait 4 ans plus tard à la Société Médicale avec HANOT et insistait sur le rapport de ces *nævi* avec les cirrhoses :

« ... Comme la cirrhose atrophique, la cirrhose hypertrophique peut revêtir une forme achevée et présenter... des varicosités et des *nævi* vasculaires. »

Ce droit de cité que HANOT et GILBERT conféraient aux étoiles vasculaires, BOUCHARD allait le consacrer définitivement en 1902.

Dans une communication relative à « *Quelques altérations artérielles hémorragiques dans les cirrhoses* », il distinguait au niveau des téguments :

— les *nævi cutanés*, « petits nodules un peu saillants, d'un rouge légèrement violacé, entourés d'une auréole vasculaire variqueuse, qui siègent sur le front, sur les joues, sur le dos des mains et des doigts, sur le thorax, sur l'abdomen ;

— et les *taches rubis*, autres dilatations vasculaires non auréolées, se présentant comme un point rouge très légèrement saillant ou non et siégeant sur le cou, sur le thorax et l'abdomen ».

En outre, il insistait tout particulièrement sur la fréquence des *nævi* auréolés au niveau des muqueuses et sur leur rôle dans le déterminisme d'hématémèses à première vue mystérieuses.

« Le sang, écrit BOUCHARD, s'écoule en un filet continu par un point très limité du voile, de la luette, d'un pilier, de la paroi postérieure, au niveau duquel on trouve, après arrêt de l'hémorragie, une tache violacée un peu saillante d'ectasie vasculaire, un *nævus*; ce *nævus* préexistait; il n'est pas rare qu'on constate l'existence d'autres *naevi* dans la même région et si une nouvelle hémorragie se produit, c'est un de ces *nævi* qui fournira le sang. »

Enfin, à plusieurs reprises, il soulignait déjà l'intérêt diagnostique et pronostique de ces formations au cours des cirrhoses.



Dès lors, on ne pouvait guère assimiler les Etoiles Vasculaires de GILBERT (alias *nævi cutanés* de BOUCHARD) aux images observées plus d'un demi-siècle auparavant par RAYER, ce que RIST (1902) traduisait pertinemment en disant: « La nature *nævique* de ces petits angiomes (les *nævi aranaei*) est importante à connaître pour les différencier des télangiectasies secondaires que l'on observe... au cours de certaines maladies organiques, comme la cirrhose alcoolique, les cardiopathies... »

La même année, dans sa thèse, LEREBoullet les signale au cours des cirrhoses biliaires, à côté des taches pigmentaires souvent observées.

L'année suivante (1903) GILBERT et HERSCHER fournissaient à la question une contribution importante; et leur mémoire « *Des nævi capillaires et artériels dans les maladies du foie et des voies biliaires* » s'avère aujourd'hui encore comme le statut de ces productions vasculaires. Fondant leur essai de classification non plus comme BOUCHARD sur l'aspect morphologique, mais sur la structure histologique de ces formations, ils en font une description minutieuse et, les premiers, s'interrogent sur le mécanisme capillaire qui leur donne naissance.

Ils distinguent :

— les *nævi capillaires*, points rouge carmin légèrement surélevés, le plus souvent de la taille d'un grain de mil, mais pouvant atteindre les dimensions d'une lentille; entourés d'une zone de décoloration, sorte d'auréole pâle les séparant de la peau saine; siégeant en nombre variable au niveau du tronc et des membres; petites tumeurs enfin non pulsatiles, non décolorées par compression, non douloureuses et non hémorragiques...

— et les *nævi artériels*, complètement différents des

précédents et offrant sensiblement les dimensions d'une pièce de 0,50. Présentant une partie centrale, élevure violacée, plus ou moins saillante, de la dimension d'un grain de mil en général, et une zone périphérique formée de fines arborisations radiées, violacées elles aussi, cheminant sur un fond rosé, moins foncé que la région médiane, elles méritent bien le nom d'ETOILES VASCULAIRES que HANOT et GILBERT leur donnaient pour la première fois en 1890;

— non douloureuses comme les *nævi* capillaires, mais par contre animées de battements synchrones à ceux du poulx, décolorées par la pression, elles peuvent donner lieu à des hémorragies interminables, par saccades...;

— de plus, leur nombre est très restreint et leur siège de prédilection — le visage, les membres supérieurs, le dos des mains — se trouve constamment au-dessus de la ceinture;

— l'examen histologique de 3 de ces *nævi* artériels montrait à GILBERT « des vaisseaux conglomérés de dimensions variables, offrant une lumière irrégulière, une paroi conjonctive le plus souvent très épaisse, semée de noyaux et un endothélium gonflé, ovalaire ou globuleux, quelquefois même implanté perpendiculairement à la paroi et prenant ainsi l'aspect d'un revêtement cylindrique... »;

— enfin GILBERT, pour qui les *nævi* capillaires ne semblent pas avoir une grande signification, confirme le rapport existant entre les Etoiles Vasculaires et les cirrhoses en particulier.

\*\*

En 1925, notre Maître FIESSINGER et DIACONESCU, s'interrogeant sur l'origine vasculaire ou sanguine des hémorragies des hépatiques, montrent que les Etoiles Vasculaires sont, à côté d'une épreuve du lacet positive, la signature de l'atteinte du capillaire, de sa diminution de résistance; et que cette « *méiopragie* » fournit des hématomèses une explication bien plus satisfaisante qu'un syn-

drome d'insuffisance plasmatique d'ailleurs fort inconstant.

A. LAFFITTE, dans une thèse de 1934 consacrée à la fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive, voit également dans les Etoiles Vasculaires une manifestation de l'altération du système capillaire. Dans un grand nombre d'observations, il s'applique à dresser à côté du tableau clinique un inventaire vasculo-sanguin. On peut regretter, en louant sans réserve cet excellent travail, qu'à côté des varicosités et des nævi capillaires qu'il mentionne systématiquement à la rubrique des signes cutanés, LAFITTE ne nous parle pas des nævi artériels.

C'est en 1934 également que paraît l'important mémoire de J. STEINMANN (de Genève) assistant de notre Maître FIESSINGER.

L'auteur y souligne la constance des Etoiles Vasculaires au cours des cirrhoses, montre qu'elles n'ont aucun rapport avec les troubles physico-chimiques de la fonction sanguine et que, liées à une diminution de la résistance du périthélium, elles constituent un argument décisif de la « *méiopragie capillaire* » des cirrhotiques. Enfin, étudiant leurs rapports avec les tests d'exploration fonctionnelle du foie, il insiste sur le parallélisme quasi constant qu'elles présentent avec l'élévation du Rose Bengale.

\*  
\*\*

Dans une leçon donnée à Broussais, en 1936, sur la Pathologie des capillaires chez les cirrhotiques, N. FIESSINGER reprenant la question des Etoiles Vasculaires, fournit la preuve de l'atteinte périthéliale du capillaire et souligne la vanité des rapports que d'aucuns ont voulu voir entre cirrhose et angiomatose.

En 1937, LOEPER, Mme LOEWE-LYON et NETTER, dans un travail sur les « *Télangiectasies éruptives des Hépatiques* » insistent sur la valeur diagnostique et pronostique des Etoiles et notant la coïncidence d'une hypertéraminémie avec ces images vasculaires nous en proposent une interprétation pathogénique séduisante.

DUPERRAT, dans son « *Essai de classification des Angiomes* » (1938) leur consacre un intéressant article et les oppose aux taches rubis de BOUCHARD.

En 1940, notre regretté condisciple FRINAULT rapporte dans sa thèse deux observations particulièrement démonstratives d'éruptions « explosives » de nævi vasculaires au cours de syndromes ictéro-ascitiques.



En Angleterre, WEBER (1912), qui semble totalement ignorer les travaux français antérieurs, insiste sur la disparition *post mortem* des Etoiles Vasculaires.

ROCH. de Genève, rapportant leur apparition au cours d'une cirrhose cholestatique, émet l'hypothèse que ces formations pourraient nous orienter dans l'explication pathogénique du syndrome de HANOT.

En Allemagne, EPPINGER et son élève FAITSCHEK, ROSSLE et plus près de nous CICOVACKI (1940) soulignent la fréquence de ces curieuses images au cours des cirrhoses.

Tout récemment, RUSSEL, rapportant 50 cas d'épithéliomes parenchymateux à la Clinique d'EPPINGER (1941), observe leur recrudescence lors de la décompensation.



Enfin, le rôle important que les Etoiles Vasculaires jouent dans certaines hémorragies des cirrhotiques...; d'autre part, la confusion que d'aucuns en ont faite avec des formations morphologiquement identiques au cours de l'angiomatose hémorragique familiale de RENDU-OSLER ont suscité de nombreux travaux.

## CHAPITRE II

---

### AVANT-PROPOS

La simple observation clinique montre chez les cirrhotiques trois sortes d'altérations vasculaires :

- les dilatations veineuses ;
- les télangiectasies ;
- les angiomes vrais.

On connaît les rapports étroits qui unissent les dilatations veineuses à l'hypertension portale. La circulation veineuse abdominale collatérale comprend deux types classiques : porte et porto-cave. La possibilité de dilatations souvent considérables d'une veine ombilicale anormalement persistante individualise la cirrhose de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN. L'existence de varices gastro-œsophagiennes et d'hémorroïdes traduit la distension du système porto-cave, situé aux deux extrémités du tube digestif.

Sous le nom de télangiectasies, on désigne avec les dermatologistes les distensions passives, capillaires, permanentes, non réversibles, se distinguant de la simple congestion passive qui est un trouble purement fonctionnel susceptible de régression spontanée, et des angiomes qui sont de véritables néoformations vasculaires.

C'est à cette troisième catégorie de lésions vasculaires, celle des angiomes vrais, qu'appartiennent les taches rubis de BOUCHARD dont nous reparlerons à plusieurs reprises, et les Etoiles Vasculaires (naevi artériels de GILBERT et HERSCHER) qui font l'objet de ce travail.

# L'ÉTOILE VASCULAIRE

---

## MORPHOLOGIE

STEINMANN en donne dans son Mémoire de 1934 une excellente description, dans laquelle il envisage les choses du point de vue clinique et nous fait assister au développement progressif d'une Etoile Vasculaire. Après les nombreuses descriptions qu'a suscitées un sujet devenu classique, nous risquerions fort d'en broser un poncif; aussi lui ferons-nous de fréquents emprunts.

*PEAU.* — Dans un premier stade, chez un hépatique chronique cirrhotique ou pré-cirrhotique, on observe sur le front, la joue ou l'une des ailes du nez, un petit point rouge carmin que la vitro-pression décolore et qui, dès qu'elle cesse, se recolore d'un seul coup. Les choses peuvent en rester là, si la maladie ne s'aggrave pas. Mais dès cette époque, la vitro-pression a mis en évidence le caractère artériel d'une pareille formation, si les dimensions restreintes de cet embryon d'étoile ne permettent pas encore d'en extérioriser les battements.

Dans une seconde phase, s'échappant, pour ainsi dire, de cette petite tache carmin à la façon des rayons d'une roue à partir d'un moyeu, commencent à se montrer quelques capillaires dilatés et l'ensemble prend à ce moment déjà grossièrement l'aspect d'une petite étoile. STEINMANN ne manque pas de nous faire remarquer que ces capillaires sont sinueux et qu'ils ondulent à la fois dans le plan de la peau et dans un plan perpendiculaire, si bien qu'on perd

momentanément leur trace au niveau de solutions de continuité purement apparentes, ainsi qu'il en serait de spirales allongées.

Les dimensions de l'Etoile sont à ce moment celles d'une petite lentille et, dans certains cas, se stabilisent ou régressent.

Mais généralement, si l'affection s'aggrave, ces petites formations vasculaires vont s'étendre: le point rouge carmin du début devient une tête d'épingle très légèrement saillante, tandis que le chevelu capillaire auréolant le point central s'enrichit de nouveaux rayons, parfois bifurqués. LOEPER compare de telles figures à de petits fragments de goémon.

A la périphérie, les capillaires vont en s'amincissant à mesure qu'ils s'éloignent du centre pour s'estomper et disparaître en un dégradé progressif. Les limites d'un tel nœvus artériel à maturité, si l'on peut dire, s'avèrent forcément imprécises, mais on peut généralement leur assigner les dimensions d'une pièce de 50 centimes, rarement plus, souvent moins, au dire de GILBERT; toutefois un cirrhotique de FAVRE et MONNIER (de Lyon) présentait des Etoiles Vasculaires dont la zone centrale allait de la taille d'une tête d'épingle en verre à celle d'un petit pois; quelques-uns de ces éléments dépassaient même la surface d'une pièce de 1 franc.

#### OBSERVATION I

Mme Bla..., 40 ans, entre dans le service pour hépatomégalie le 21 septembre 1938. C'est en 1935 qu'elle a commencé à se plaindre d'une grande fatigue, d'une anorexie progressive s'accompagnant de vomissements de bile; elle a également présenté une série d'épistaxis et de gingivorragies, mais jamais d'hématémèses, ni d'hémoptysies. Les troubles digestifs s'accroissant cependant qu'apparaissaient une oligurie marquée et de l'œdème périmalléolaire, elle consulte son médecin qui la met au repos complet pendant 3 mois, après avoir découvert un gros foie. L'état général s'améliore rapidement, le foie diminue de volume.

Malheureusement, la malade ne suit bientôt plus son régime, se remet à boire et progressivement voit réapparaître ses troubles.

A la fin d'août 1938, le subictère des conjonctives s'accroît et un ictère franc s'installe.

*Examen.* — Malade franchement ictérique, aux conjonctives très jaunes, au facies congestionné, cyanosé, aux pommettes couvertes de varicosités, et chez laquelle on observe quelques *Etoiles Vasculaires très larges et bien dessinées* au niveau du manubrium sternal.

Pas de gingivorragies, ni d'état carminé de la muqueuse buccale.

Abdomen un peu volumineux, ne présentant ni circulation collatérale, ni ascite.

Foie très augmenté de volume (23 cm. sur la ligne mamel.), montrant un bord supérieur un peu abaissé et un bord inférieur facilement accessible, de consistance ferme, de contour assez irrégulier. Rate palpable, augmentée de volume.

Autres appareils normaux.

En somme, au cours d'une cirrhose hypertrophique anasarcotique, présence d'*Etoiles Vasculaires*, dont la taille et la maturité semblent traduire un processus ancien et une aggravation progressive. C'est surtout au niveau de ces belles *Etoiles* que le doigt appliqué sur leur portion centrale perçoit des impulsions synchrones aux pulsations artérielles, un véritable pouls vasculaire...

## OBSERVATION II

Mme Ben..., 63 ans, entre dans le service le 20 septembre 1938 pour un amaigrissement progressif (plusieurs kgs depuis janvier 1938) avec anorexie légère, épistaxis et gingivorragies; enfin elle accuse une grande fatigue au point qu'elle reste difficilement debout et immobile.

*Examen.* — Malade non amaigrie, présentant de nombreuses varicosités des pommettes et, à la partie supérieure du thorax, une *magnifique Etoile Vasculaire* de la taille d'une pièce de 50 centimes; ce nævus artériel est animé de battements synchrones à

ceux du poulx et se décolore à la vitro-pression pour se recolorer dès qu'elle cesse.

Abdomen un peu tendu, sans ascite.

Foie augmenté de volume (22 cm.), rate ni palpable, ni perceptible.

Ce sont donc, fait capital, des tumeurs battantes. Nous aurons par la suite l'occasion de revenir sur ce caractère essentiel des Etoiles Vasculaires pour les différencier d'avec les taches rubis.

Si la vitro-pression les décolore au début de leur évolution, elle ne permet souvent chez les Etoiles « mûres » qu'une résolution imparfaite: témoin ce malade de FAVRE et MONNIER, chez lequel subsistait un résidu rouge brunâtre de la grosseur d'un petit grain de plomb; témoin également Mme Bli..., traitée dans le service du Professeur FIESSINGER pour cirrhose hypertrophique avec syndrome ictéro-ascitique, chez laquelle la portion centrale d'une Etoile Vasculaire du bras se résolvait par vitro-pression en trois petits points hémorragiques.

Dès qu'on cesse la vitro-pression, on peut voir la zone centrale se recolorer brusquement et les capillaires de l'auréole se remplir à nouveau du centre à la périphérie par saccades systoliques.

Une autre cirrhotique du service, Mme Bui..., offrait à cet égard des Etoiles particulièrement démonstratives. Lors d'une aggravation soudaine, cette malade présentait une véritable éruption de ces images vasculaires localisée au membre supérieur droit. Or, chacune de ces productions possédait bien tous les caractères des Etoiles: elles s'effaçaient à la pression et la réapparition de la couleur rouge vif se faisait par à-coups, à chaque systole, du centre à la périphérie, traduisant suffisamment leur origine artérielle.

\*  
\*\*

Quand ces nævi artériels ont atteint un certain volume,

il n'est pas rare de les voir ulcérer l'épiderme et se rompre; il en résulte une issue de sang sous forme d'un petit jet saccadé, difficile à arrêter, se reproduisant sans cesse, entraînant une anémie marquée et pouvant nécessiter l'intervention chirurgicale.

BOUCHARD rapporte qu'un nævus artériel du front écorché accidentellement donna un jet en arcade avec saccades systoliques et issue de sang rutilant; à quelque temps de là, chez la même malade, l'excoriation d'un pareil nævus provoqua, au niveau du doigt cette fois-ci, une hémorragie manifestement artérielle et qui ne céda qu'à la compression élastique, tandis que la compression simple avait triomphé de l'hémorragie du front.

Une malade du service, dont nous avons déjà parlé plus haut, présenta ainsi à la face et au bras des Etoiles qui souvent se rompaient à la suite d'un grattage de la peau.

Un cirrhotique, raconte STEINMANN, présentait à la paume de la main une Etoile Vasculaire, qu'un pharmacien bien intentionné incisa d'un coup de bistouri. L'histoire se termina heureusement dans un service de chirurgie où l'on dût transporter en hâte le patient, tandis que l'opérateur demeurait stupéfait de l'hémorragie pulsatile qu'il avait involontairement provoquée.

*MUQUEUSES.* — Ces formations vasculaires se rencontrent également au niveau des muqueuses. BOUCHARD fut le premier à décrire chez les cirrhotiques des hémorragies digestives, provenant de nævi artériels, localisés au pharynx. « Les nævi du pharynx, écrivait-il en 1902, sont fréquents dans les cirrhoses. Il n'est pas rare qu'ils deviennent source d'hémorragies. » Et il rapporte l'observation d'une femme alcoolique chez laquelle l'apparition de nombreux nævi cutanés avait coïncidé avec le développement d'une cirrhose; la malade fut emportée par une hématomérose que l'autopsie permit d'imputer à un nævus œsophagien.

Le Professeur CARNOT n'attribue pas à ces nævi arté-

riels pharyngo-œsophagiens une pareille fréquence. Toutefois, il a pu observer pendant plusieurs années, dans son service de Broussais, un cirrhotique qui présentait sur la cloison nasale, à l'entrée des narines, un nævus artériel très petit, rouge vif, battant sous le doigt, une véritable Etoile Vasculaire muqueuse, en somme. A plusieurs reprises, ce nævus écorché par de petits traumatismes insignifiants, grattage ou mouchage, donna lieu à des hémorragies formidables et récidivantes. Dans la suite, ce malade mourut au cours d'une grande hématomérose : l'autopsie révéla un petit nævus œsophagien analogue au nævus des narines.

### OBSERVATION

de CARNOT, RACHET et DELAFONTAINE (S. M. H., 12-4-29)

Il s'agissait d'un homme de 37 ans, voyageur de commerce, admis d'urgence dans le service pour une abondante hématomérose de sang rouge. L'examen montrait un gros foie, débordant de trois travers de doigt, une rate normale, un abdomen non augmenté, sans circulation collatérale ni ascite, enfin un cœur régulier avec un souffle systolique de la base.

Dans les antécédents, on notait une spécificité ancienne et un éthylisme avoué.

Le temps de saignement était de 5'; le temps de coagulation de 12'.

Après une amélioration sensible, le malade fut emporté par une hématomérose soudaine et incoercible.

A l'autopsie, l'estomac était très dilaté par un abondant liquide sanglant s'écoulant à l'ouverture. On ne trouvait sur la muqueuse gastrique aucune trace d'ulcération, ancienne ou récente, mais on notait sur une hauteur de 5 cm., à la partie inférieure de l'œsophage, la présence de varicosités assez diffuses, mais peu turgescentes. A leur niveau, il était impossible de retrouver sur la muqueuse œsophagienne la moindre solution de continuité.

Par contre, à la limite inférieure de cette zone variqueuse, immédiatement au-dessus du cardia, on découvrait la présence d'un petit nævus artériel pédiculé, du volume d'une petite lentille, à sur-

face grenue, multilobée, « en fraise ». En l'absence de toute autre lésion du tractus gastro-intestinal, ce nævus semble bien avoir été le point de départ des hémorragies constatées à plusieurs reprises.

### OBSERVATION III

Mme Jos..., 62 ans, femme de ménage, entre dans le service pour augmentation de volume de l'abdomen et gêne respiratoire s'accompagnant de quelques palpitations. Une paracentèse pratiquée dès son entrée et qui permet de retirer 13 litres de liquide améliore beaucoup son état et fait presque complètement cesser la dyspnée.

*Examen.* — Abdomen volumineux avec circulation collatérale, paroi abdominale distendue, sans contracture. Matité généralisée, sauf dans la région épigastrique.

Le foie n'est pas palpable.

Urée à 0,19; IBP à 8,2; RB à 6,3.

Galactose: concentration élevée dans les deux premiers éch.

Décédée au cours d'une hématomélie.

A l'autopsie, le foie (1060 gr.) présente l'aspect typique de la cirrhose de Laënnec; la vésicule ne renferme pas de calcul; la rate, très petite (100 gr.) est fibreuse.

L'estomac offre un aspect hémorragique. On remarque de nombreuses Etoiles Vasculaires à la partie moyenne de la petite courbure, une dilatation généralisée des capillaires particulièrement marquée au niveau du cardia et quelques varices œsophagiennes.

On note également l'existence, au niveau de l'angle pré-pylorique, d'une exulcération de la muqueuse, de la taille d'un gros pois; on rencontre des lésions du même ordre, bien que moins évoluées, à la partie moyenne et inférieure de la petite courbure.

Là encore, les nævi artériels semblent bien responsables de l'hémorragie terminale.

STEINMANN a observé un nævus artériel sur la face supérieure de la langue, presque à la pointe. Et les langues carminées à capillaires dilatés, chez certains cirrhotiques

qui se déshydratent, en révèlent aussi à un examen minutieux. Déjà en 1925, N. FIESSINGER et DIACONESCU signalaient l'aspect vermillon des muqueuses des cirrhotiques et montraient, par l'examen à la loupe sous huile de cèdre, que cette distension capillaire n'est pas uniforme comme dans une vaso-dilatation banale, mais parcellaire, avec des bossellures variqueuses par places.

\*  
\*\*

## II. SIEGE

Chez la malade dont il communiqua l'observation en 1890 à la S. M. H., GILBERT relevait quatre Etoiles au visage et une à l'avant-bras, et, dans sa description mémorable de 1903, assignait comme siège de prédilection à ces formations vasculaires le visage, le dos des mains, les membres supérieurs...

Pour STEINMANN, elles siègent, par ordre de fréquence :

- a) au visage (sur les joues et les ailes du nez, sur le front) ;
- b) à la partie supérieure de la poitrine (à la base du cou, à l'épigastre) ;
- c) au membre supérieur (à l'avant-bras, à la paume et aux doigts).

EPPINGER, dans son *Traité des Maladies du Foie*, les signale à la nuque, sur les épaules, à la poitrine et à la face dorsale des mains. Son article est illustré d'une magnifique planche en couleurs que nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici.

LOEPER les a vues localisées exceptionnellement à l'abdomen ou aux membres inférieurs.

Dernièrement, FIESSINGER et G. LEDOUX-LEBARD en ont observé à la face latérale des dernières phalanges, tout près de la rainure unguéale.

Voici les différentes localisations cutanées d'Etoiles Vasculaires que nous avons pu noter chez les 25 malades de notre statistique :

- a) Hommes
1. Bed. . 1 à la joue droite,  
1 au dos de la main.
  2. Bid. . 1 au nez.
  3. Bru. . 1 au manubrium sternal,  
1 à l'index.
  4. Fic. . quelques-unes au dos.
  5. Lam. . 1 au front,  
1 au poignet gauche,  
1 au dos de la main gauche.
  6. Lep. . quelques-unes au front.
  7. Mah. . quelques-unes au front.
  8. Man. . 1 à l'angle interne de l'œil.
  9. Pau. . 1 à l'arcade sourcilière,  
1 à l'avant-bras,  
1 au poignet gauche.
  10. Sen. . 1 à la main gauche.
  11. Var. . 2 ou 3 au dos de la main.
- 
- b) Femmes
1. Ben. . 1 au manubrium sternal.
  2. Bla. . quelques-unes au manubrium sternal.
  3. Bli. . 1 au front.
  4. Blin. . 1 au bras droit.
  5. Bui. . 2 au visage,  
1 à l'avant-bras droit,  
1 au poignet droit.
  6. Cha. . 1 à la joue.
  7. Chas. . quelques-unes au visage.
  8. Fab. . 1 à la joue.
  9. Gat. . quelques-unes au visage.
  10. Jos. . nombreuses sur la petite courbure de  
l'estomac.
  11. Leg. . 1 au front,  
langue carminée.
  12. Min. . 1 au front,  
1 au dos de la main.
  13. Sta. . 1 dans la région sterno-claviculaire  
droite.
  14. Var. . quelques-unes aux membres inférieurs.

Chez ces malades, on rencontrait donc sur les téguments des Etoiles Vasculaires, par ordre de fréquence décroissante :

- 8 fois au dos de la main et au poignet,
- 7 fois au niveau du front,
- 5 fois au niveau des joues,
- 4 fois au manubrium sternal,
- 3 fois au niveau du bras,
- 2 fois au niveau du nez,
- 1 fois aux doigts,
- 1 fois au niveau du dos,
- 1 fois aux membres inférieurs.

Dans l'ensemble, à part quelques légères différences, ces faits confirment donc les conclusions de STEINMANN. L'observation d'une de nos malades signale bien quelques Etoiles au niveau des membres inférieurs ; mais ceci est une exception, soulignons-le, et, en principe, elles sont situées au-dessus de la ceinture.

\*  
\*\*

Quant aux nævi artériels des muqueuses, à part ceux que le simple examen met en évidence, comme chez un malade du Professeur CARNOT ou un malade de STEINMANN, seule l'endoscopie permet de les déceler sur le vivant, car ils s'affaissent après la mort et passent généralement inaperçus.

Mais c'est le plus souvent à l'autopsie que nous sommes renseignés sur le siège de prédilection des Etoiles Vasculaires des muqueuses. En dehors des muqueuses buccale et pituitaire, la portion sus-cardiaque de l'œsophage et surtout la région de la petite courbure sont les localisations le plus fréquemment observées. Rappelons enfin que KESSEL put observer à la rectoscopie un petit nævus artériel de la muqueuse rectale, responsable d'une hémorragie.

\*  
\*\*

### III. NOMBRE

GILBERT insistait sur la rareté des nævi artériels. « On n'en rencontre habituellement qu'un seul, quelquefois deux, observait-il; il est tout à fait exceptionnel d'en constater davantage ».

Personne ne s'inscrit en faux contre cette notion classique dans la grande majorité des cas et l'aphorisme de GILBERT garde sa valeur au début de la maladie. Dix de nos cirrhotiques, en effet, en montraient au moins trois chacun. Retenons, en tous cas, qu'à l'occasion d'une infection surajoutée, d'une intoxication médicamenteuse ou alimentaire, d'une poussée ictérique, d'une aggravation en un mot des lésions du foie, elles apparaissent si nombreuses qu'elles constituent comme un état éruptif. LOEPER, Mme LOEWE-LYON et NETTER rapportent que deux de leurs malades, atteints de cirrhose hypertrophique éthylique, présentèrent ainsi une véritable poussée « explosive » d'Etoiles Vasculaires.

EPPINGER, CICOVACKI, RUSSEL ont insisté sur cette recrudescence lors de la décompensation des cirrhoses.

Nous-même avons pu noter chez une malade de notre statistique l'éruption, précédant de peu l'exitus, de 12 Etoiles Vasculaires, tandis que chez une autre, en pleine décompensation, on n'en comptait pas moins de 23!



### IV. FREQUENCE

Les Etoiles Vasculaires ne sont pas d'observation aussi courante que les varicosités ou les taches rubis. Beaucoup de cirrhotiques n'en présentent jamais de toute leur maladie. Leur fréquence cependant est grande: CICOVACKI l'estime de 50 à 60 % des cirrhoses. Un tel chiffre nous paraît excessif: Sur les 123 observations de cirrhoses que

nous avons dépouillées dans le service de notre Maître FIESSINGER, nous en avons relevé 25 — soit approximativement 20 % — qui présentaient des Etoiles Vasculaires.

La plupart des auteurs les observent indifféremment dans l'un et l'autre sexe. Nous nous rangerions cependant volontiers à l'opinion de RAVINA et PÊCHER, auxquels il a semblé que la fréquence des Etoiles était assez grande chez la femme. Parmi les 25 malades porteurs d'Etoiles de notre statistique, nous relevons, en effet, 14 femmes contre 11 hommes seulement, le sexe féminin se trouvant ainsi largement représenté dans 56 % des cas.

## V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il convient de savoir différencier les Etoiles de certaines autres altérations vasculaires.

a) Le diagnostic se posera tout d'abord avec les varicosités des hépatiques, correspondant à la dilatation des capillaires qui deviennent ainsi nettement visibles, dans certaines régions de prédilection. Elles siègent essentiellement au visage et sont presque constantes chez les cirrhotiques, surtout aux pommettes et à la base des ailes du nez. On peut observer tous les degrés dans la richesse morphologique de ces dilatations capillaires: Si certains hépatiques n'en possèdent qu'un faible réseau, d'autres sont remarquables par la richesse considérable de leurs varicosités; on observe chez de tels sujets des réseaux capillaires très serrés, sans pouvoir d'ailleurs établir une relation quelconque entre l'abondance des varicosités et la gravité de l'affection hépatique.

Leur valeur séméiologique n'est pas négligeable, car elles constituent l'un des éléments les plus caractéristiques du facies cirrhotique; en fait, il n'est pas rare, chez des éthyliques aux varicosités abondantes, de déceler une atteinte hépatique: soit une cirrhose cliniquement caractérisée, soit une de ces hépatites, dont on a voulu faire des

pré-cirrholes et qui ne semblent être en réalité que des cirrholes compensées. Sur 11 malades atteints de cirrhose de Laënnec, observe LAFFITTE, 9 présentent des varicosités; sur 18 autres atteints de cirrhose hypertrophique, 17 en montrent également; et d'ailleurs, toutes les cirrholes, alcoololo-tuberculeuses, syphilitiques, pigmentaires, comportent des varicosités.

Les varicosités sont enfin dépourvues de toute valeur pronostique, les cirrholes les plus graves pouvant fort bien ne s'accompagner d'aucune varicosité, tandis que des hépatiques, des gros mangeurs, dont l'état général est excellent auront le visage sillonné de varicosités abondantes.



Des varicosités, il faut rapprocher les télangiectasies en réseaux, dans lesquelles le facteur congénital ne paraît pas douteux et dont R.-B. DUPERRAT a pu observer un cas singulier, dans le service du Professeur MOREAU.

#### OBSERVATION de DUPERRAT

Il s'agissait d'un homme de 69 ans, grand éthylique et cirrhotique, atteint d'une pneumonie du sommet gauche, dont le visage était couvert d'un masque télangiectasique violacé, qu'on était tenté d'attribuer à première vue au terrain cirrhotique et à la couperose.

Or, en l'examinant de plus près, on s'apercevait qu'il n'existait ni érythème, ni acné, ni hyperkératose: il y avait seulement un réseau télangiectasique à mailles parfaitement égales, recouvrant les pommettes, les joues et la racine du nez, en affectant par rapport à la ligne médiane une symétrie parfaite. Sur cette nappe existait une Etoile Vasculaire. L'examen du reste des téguments était entièrement négatif et ne décelait aucune autre malformation vasculaire. Quand on interrogeait le malade, il était formel: ce masque était apparu en quelques semaines à l'âge de 13 ans, et était depuis demeuré stationnaire. Seule l'Etoile Vasculaire était d'apparition récente.

b) On ne confondra pas les Etoiles Vasculaires avec les angiomes télangiectasiques qu'on observe au cours de la maladie de RENDU-OSLER.

On sait que cette affection héréditaire et familiale est caractérisée par des hémorragies muqueuses multiples, précédant l'apparition d'angiomes et de télangiectasies cutanées, sans qu'il y ait le plus souvent de grosses altérations de la crase sanguine. Séparée de l'hémophilie par RENDU en 1896, elle était, la même année, étudiée par CHAUFFARD et par ULMANN sous le nom d' « angiomes éruptifs multiples ». Cinq ans plus tard, OSLER en faisait la description définitive et soulignait son caractère hémorragique et familial, ainsi que la présence d'angiomes cutanés et muqueux.

Dans une première période hémorragique pure, on note des hémorragies spontanées, ne s'accompagnant ni d'hémophilie, ni d'hémogénie : épistaxis, gingivorragies, hémorragies des muqueuses. Dans une seconde période, vers 20 ou 30 ans, parfois plus tard, apparaissent sur la peau et sur les muqueuses des éléments angiomateux, survenant brusquement, par poussées, d'un jour à l'autre. Ce sont :

- ou de simples télangiectasies ;
- ou des télangiectasies centrées par un angiome et très semblables aux Etoiles Vasculaires des cirrhotiques ;
- ou bien des angiomes vrais, frambœsiformes, pulsatiles, turgescents, parfois même douloureux.

Sur la peau, ces éléments angiomateux affectent le visage, les extrémités, les doigts, les rainures unguéales. Au niveau des muqueuses, surtout la pituitaire, la muqueuse buccale, les lèvres ; plus rarement, ils présentent les localisations les plus diverses : FITZ-HUGH les a vues au niveau des bronches, BOSTON sur la muqueuse ano-rectale, SEQUEIRA sur les organes génitaux ; ULMANN les a rencontrés dans le foie, les poumons, le cerveau, MAKRYCOSTAS et EIGLER au niveau des os.

Ce sont de telles images étoilées que FLANDIN et SOULIÉ, en 1928, observaient chez une femme de 54 ans, atteinte d'angiomatose hémorragique familiale et hospitalisée pour épistaxis abondantes et récidivantes.

Cette malade était porteur d'une quantité de petits éléments télangiectasiques rouge carminé, légèrement surélevés, de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une grosse lentille, siégeant au menton, au front, aux oreilles et aux doigts, et, sur les muqueuses, aux lèvres, à la langue, aux conjonctives et sur le septum nasal.

Ces éléments étaient manifestement des dilatactions artérielles au niveau desquelles la vitro-pression forte faisait disparaître toute teinte anormale, tandis que la vitro-pression atténuée permettait d'extérioriser sur plusieurs taches un tronc vasculaire du diamètre d'une pointe d'aiguille, animé de pulsations: enfin, si l'on atténuait encore progressivement cette vitro-pression, on voyait apparaître, partant du tronc vasculaire central, des branches, puis des rameaux, enfin des broussailles évoquant l'aspect d'un lacis caverneux.

Comment, dans ces conditions, faire le départ avec les Etoiles Vasculaires des cirrhoses?

Le diagnostic devra s'appuyer sur le caractère familial et héréditaire de la maladie de RENDU-OSLER. Dans le cas rapporté par FLANDIN et SOULIÉ, la mère, la sœur et la fille de la malade présentaient à la fois des épistaxis et des éléments vasculaires identiques aux siens; un frère et un grand-père n'avaient montré que des épistaxis fréquentes...



c) Le diagnostic se posera surtout avec l'angiome stellaire de BESNIER et DOYON qui n'est autre chose que le nævus aranæus de RAYER et la plus commune des télangiectasies congénitales.

Son aspect est identique à celui des Etoiles Vasculaires: même point central surélevé, angiomateux, entouré par

des arborisations d'une finesse extrême et dont le chevelu décroît à la périphérie par dégradation insensible. TOURAINE a mis en évidence leur fréquence à peu près égale dans les deux sexes et leur prédilection presque exclusive pour la tête et le cou.

On a rapporté des cas où ils apparaissaient tardivement, ne se formant qu'à la puberté ou à l'âge adulte; mais ce sont là des faits exceptionnels qui ne doivent pas nous faire perdre de vue le caractère avant tout congénital sur quoi doit s'appuyer le diagnostic.

\*  
\*\*

d) Le diagnostic est plus facile avec les *nævi* capillaires, autrement dit les « taches rubis » décrites par BOUCHARD. Avec la plupart des auteurs, nous préférons d'ailleurs et emploierons par la suite cette dernière dénomination, comme plus imagée, prêtant moins à confusion et séparant nettement deux sortes d'altérations n'ayant aucun rapport entre elles.

Ce sont de petites dilatations vasculaires sous-épidermiques qui prennent peu à peu l'aspect d'une perle sanguine arrondie, soulevant l'épiderme, de coloration rubis, rouge corail ou violette et ne s'effaçant pas à la vitro-pression.

Elles sont dépourvues d'auréole capillaire: BOUCHARD, qui avait basé sa classification sur ce caractère, distinguait les *nævi* auréolés (entendez les Etoiles Vasculaires) et les taches rubis, non entourées d'un chevelu télangiectasique. GILBERT les décrivait nimbées d'un halo pâle, les séparant de la peau saine.

Leurs dimensions sont restreintes: d'un simple point naissant, elles atteignent dans quelques cas le volume d'une lentille; mais le plus souvent, elles ont la taille d'un grain de mil.

Fait capital, ce ne sont pas des tumeurs pulsatiles; elles ne saignent presque pas quand on les pique, à la différence des Etoiles Vasculaires qui donnent lieu, dans ces conditions, à des hémorragies interminables.

Autre caractère distinctif, elles sont généralement situées au niveau du tronc et des membres, exceptionnellement au visage.

Leur nombre est variable, mais infiniment plus élevé que celui des Etoiles Vasculaires. « Il oscille, nous dit GILBERT, entre 1 et 100 ». Il n'est pas rare, en tous cas, d'en compter une dizaine chez le même individu.

Leur nombre et leur siège varient d'ailleurs sans cesse : il en naît et il en disparaît continuellement.

Leur apparition enfin serait tout à fait latente et l'on n'observerait pas, comme on l'a prétendu, des poussées explosives de taches rubis ; cependant la thèse de FRINAULT, consacrée à l'éruption de *nævi* vasculaires au cours d'une cirrhose ictéro-ascitique, paraît devoir apporter à cette dernière proposition un sérieux amendement.

\*  
\*\*

La valeur séméiologique des taches rubis a soulevé de persistantes discussions. De nombreux auteurs ont signalé la coexistence de ces éléments angiomateux et de cancers viscéraux ; et, sous le nom de signe de TRÉLAT, on a désigné l'apparition de petits angiomes cutanés multiples au niveau d'une tumeur.

Cependant, à la lumière des statistiques de RENAUD, il faut bien admettre l'absence totale de spécificité diagnostique des taches rubis. Comme le fait remarquer DUPERRAT, on les rencontre chez plus de la moitié des individus et il est logique qu'on les retrouve chez les hépatiques « dans la mesure où les maladies du foie frappent l'humanité ».

Nous empruntons à l'excellent travail de DUPERRAT le tableau ci-dessous qui oppose Etoiles Vasculaires et Taches rubis.

*Taches rubis*

Angiomes capillaires non pulsatiles.  
 Taille: tête d'épingle, lentille.  
 Peu ou pas de télangiectasies.  
 Non décolorées à la vitro-pressure.  
 Exceptionnelles à la face.  
 Multiples.  
 Très communes.  
 Pas de signification.

*Etoiles Vasculaires*

Télangiectasies artérielles pulsatiles.  
 Surface: pièce de 0,50.  
 Chevelu télangiectasique.  
 Vidées par vitro-pressure.  
 Fréquentes à la face.  
 Une, deux ou trois.  
 Peu communes.  
 Signifiant souffrances hépatiques.

## VI. EVOLUTION DES ETOILES VASCULAIRES

Dans nombre de cas, les Etoiles Vasculaires s'avèrent comme des formations évolutives, souvent influencées par la maladie causale. La description qui précède nous a fait assister à la constitution progressive de l'Etoile, que nous avons vu augmenter de taille en s'enrichissant de nouveaux rayons. Inversement, dans certaines conditions, on observera une régression des Etoiles, qui pourront passer par les différents stades précédemment décrits, perdant peu à peu la couronne télangiectasique qui les caractérise jusqu'à n'être plus qu'un point central à peine surélevé, animé de battements presque imperceptibles, ou même ne battant plus du tout... (Cf. Observation Lam..., page 74). Toutefois, certaines Etoiles depuis longtemps apparues ont perdu la propriété d'être influencées par la cirrhose et semblent avoir acquis un caractère angiomateux: c'est parfois le cas des Etoiles du visage, qui se montrent alors d'une désespérante chronicité.

STEINMANN a constaté que « les Etoiles Vasculaires incisées se vidaient et s'affaissaient au point de devenir à peine perceptibles, et que, les jours suivants, elles ne réapparaissaient pas, comme si la petite cicatrice fibreuse qui

s'était constituée superficiellement eut suffi à leur fournir la force de résistance qui leur faisait auparavant défaut ». Remarquons d'ailleurs, en passant, que les dermatologistes voyaient dans la scarification le traitement classique des angiomes stellaires. On peut opposer à de tels faits les essais tentés par DUPERRAT pour obtenir l'extinction des taches rubis chez des sujets présentant de très fortes réactions vaccinales, autrement dit « en provoquant une inflammation très sévère et parfois nécrotique de la petite parcelle de peau centrée par la tache rubis. A son grand étonnement, la cicatrice déprimée, séquelle de la vaccination, se montrait centrée par un minuscule point vasculaire, dont le développement ultérieur aboutissait à la constitution d'une perle sanguine analogue à celle qu'il avait voulu faire disparaître ». Contrairement aux Etoiles Vasculaires, ces petits angiomes sont donc assez évolutifs pour se reconstituer spontanément.

Après la mort, les Etoiles Vasculaires s'affaissent et se vident de leur contenu, ce qui, à l'autopsie, ne laisse pas de créer de sérieuses difficultés au vérificateur, dans la recherche d'une lésion muqueuse éventuelle: ce fait s'explique par la chute de pression consécutive à l'arrêt du cœur et par la rupture possible des Etoiles. Cependant, les observations se multiplient d'Etoiles retrouvées au niveau de la partie basse de la muqueuse œsophagienne ou dans la région sous-cardiaque de l'estomac, sur la petite courbure (Cf. Observation JOS..., page 26).

Nous avons vu qu'au niveau des téguments les Etoiles Vasculaires peuvent être l'origine d'hémorragies interminables. Au niveau des muqueuses, leurs complications s'identifient avec les épistaxis et les hémorragies digestives des cirrhotiques et contribuent à leur donner un intérêt pathogénique de tout premier ordre.

## VII. HISTOLOGIE

Il paraît difficile d'ajouter des détails nouveaux à l'examen histologique minutieux que GILBERT et HERSCHER firent, en 1903, des *nævi* artériels. Ils décrivaient la partie centrale, saillante et pulsatile de l'Etoile, constituée « de vaisseaux conglomérés de dimensions fort variables, offrant une lumière irrégulière, une paroi conjonctive le plus souvent très épaisse, semée de noyaux, et un endothélium gonflé, ovalaire ou globuleux, quelquefois même implanté perpendiculairement à la paroi, et prenant ainsi l'aspect d'un revêtement cylindrique ». Ils notaient en outre, au sein et dans tout le voisinage d'un des éléments examinés, la présence de nombreuses granulations pigmentaires, noires, d'origine hémoglobinique certaine.

Pareillement, FIESSINGER et DIACONESCU, STEINMANN, DUPERRAT, FRINAULT, EPPINGER et ses collaborateurs se montrent frappés par l'abondance et la distension des capillaires, l'amincissement de leurs parois, l'absence d'altérations endothéliales...

Quant à LOEPER, il distingue deux sortes d'Etoiles Vasculaires, liées à deux processus histologiques différents :

— des éléments de type dystrophique, où la fragilité des parois vasculaires se traduirait au niveau d'une très grande quantité de petits capillaires, par des effractions plus ou moins étendues de l'endothélium ;

— et des Etoiles de type hypertrophique, caractérisées par le développement de capillaires néoformés, dont « quelques-uns se montrent entourés d'une couche fibreuse où l'on retrouverait parfois des éléments élastiques, réalisant ainsi l'ébauche de nouvelles artérioles sinueuses, vermiformes ». LOEPER ajoute d'ailleurs que cette distinction est assez schématique et que, bien souvent, chez le même sujet, on peut observer tous les intermédiaires. Ce serait notamment le cas au niveau des muqueuses ; sur les téguments

par contre, l'auteur a rencontré les deux types nettement caractérisés.

Au niveau des muqueuses, FIESSINGER et MESSIMY ont mis en évidence l'extrême distension des capillaires gastriques, « qui paraissent dilatés et tortueux comme les capillaires des Etoiles Vasculaires. Ils les ont nettement vu atteindre la muscularis mucosæ et subir des ruptures en surface, dans les cas d'hématémèses ». CHABROL a pareillement insisté sur la présence, au niveau du chorion et de la sous-muqueuse, « de capillaires congestionnés, gorgés de sang à en éclater, semblant prêts à se rompre... et de véritables lacs sanguins constitués par des hémorragies interstitielles ». Au cours de petites hémorragies parcellaires, MOUTIER a pu voir les hématies passer de la lumière des capillaires dans le chorion de la muqueuse. Chez un cirrhotique emporté par une hématémèse foudroyante, HARVIER et MAISON observent « un développement énorme des vaisseaux de la paroi gastrique. Ceux-ci sont sinueux, irréguliers, formant par leur confluence, de véritables lacs sanguins qui arrivent, en certains points, au contact de la muscularis mucosæ. Les uns sont vides de sang; les autres présentent, çà et là, des caillots fibrino-cruoriques libres dans la lumière du vaisseau ou accolés à sa paroi.

Cette paroi est considérablement épaissie, envahie en grande partie par du tissu peu riche en collagène. L'endothélium est tuméfié et semé de grains de pigment ferrique ».

B. KRYNSKI, dans sa thèse, rapportant l'observation d'un sujet qui présentait de nombreuses petites tumeurs vasculaires du tractus gastro-intestinal, insiste sur l'excès vasculaire et l'hypoplasie manifeste des éléments élastiques, notamment dans la partie centrale des angiomes. Un élément de la grosseur d'un petit pois, examiné au faible grossissement, se présente à lui comme un paquet de vaisseaux dilatés, dont il compte « jusqu'à 14 par champ microscopique...; situés entre la muqueuse et la muscularis mucosæ, ces vaisseaux dilatés sont presque totalement dépourvus d'éléments élastiques ».

En résumé, sur les téguments comme au niveau des muqueuses, les Etoiles Vasculaires des cirrhotiques apparaissent comme la manifestation d'un même processus général de distension capillaire.

---



## CHAPITRE III

---

### I. RAPPORT AVEC LES CIRRHOSSES

C'est une notion classique que les Etoiles Vasculaires n'apparaissent qu'au cours des cirrheses du foie, sans que la variété même de la maladie semble jouer un rôle prédisposant. Toutefois nous ne pouvons nous empêcher de remarquer avec quelle fréquence elles se montrent au cours de la cirrhose hypertrophique. Sur les 16 cas étudiés par STEINMANN, 8 concernaient des cirrheses avec gros foie, 4 des cirrheses de Laënnec, 4 autres s'accompagnaient d'une participation tuberculeuse. Et parmi les 25 observations que nous avons pu colliger dans le service de notre Maître FIESSINGER, 16 se rapportent à des cirrheses hypertrophiques, 7 à des cirrheses atrophiques, 2 à des cirrheses pigmentaires...

Mais les Etoiles Vasculaires ne sont pas l'apanage de ces seules cirrheses: EPPINGER et ses collaborateurs en ont décrit au cours des cirrheses syphilitiques et N. FIESSINGER en a observé deux fois au cours de la cirrhose cholestatique de HANOT avec ictère chronique, gros foie, grosse rate, sans circulation collatérale ni ascite.

STEINMANN rapporte que les malades qu'il observa présentaient des Etoiles en nombre variable, dont la grandeur et la quantité n'étaient nullement en rapport avec la gravité de l'affection; et que deux des plus richement pourvus furent améliorés, tandis que deux femmes qui n'en montraient que quelques spécimens isolés succombèrent, non d'hémorragie il est vrai. Sans être aussi catégorique, nous nous rangeons à son avis dans la plupart des cas, en faisant

cependant des réserves touchant les « poussées explosives » dont nous avons déjà parlé.

Les Etoiles Vasculaires se montrent-elles plus régulièrement et en plus grand nombre au cours des syndromes hémorragiques? Nous ne le pensons pas: Etudiant avec MESSIMY le syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses, N. FIESSINGER ne mentionne des Etoiles que deux fois sur les dix-huit cas qu'il rapporte. Et CHABROL note que « les observations sont fort rares, bien que du plus vif intérêt doctrinal, où le chercheur peut avoir la bonne fortune de découvrir des angiomes gastriques et d'établir un rapprochement entre leurs suintements hémorragiques et les brusques poussées de nævi en étoile que l'évolution de la cirrhose fait apparaître à la surface des téguments ». LOEPER et ses collaborateurs reconnaissent pourtant à ces faits une certaine fréquence. Nous leur empruntons ce compte rendu d'autopsie particulièrement démonstratif:

OBSERVATION de LOEPER, Mme LOEWE-LYON et NETTER

Il s'agissait d'une malade de 32 ans, éthylique notoire, atteinte de cirrhose hypertrophique avec hématoméses abondantes et récidivantes, et dont la mort survint au milieu d'un syndrome hémorragique.

A l'autopsie, le foie est scléreux et grasseux, la rate molle. Tous les autres viscères paraissent normaux, sauf l'estomac qui est rempli de sang, et dont la paroi est le siège de larges placards ecchymotiques, surtout importants dans la région du fond.

L'examen histologique montre la diffusion de ces lésions hémorragiques. Au niveau des espaces portes du foie existent des dilatactions gorgées de sang et semblables à des angiomes en miniature. Dans la muqueuse et la sous-muqueuse gastrique des dilatactions vasculaires dilacèrent les tissus. De même dans l'œsophage.

Enfin, dans la peau, dont un fragment fut prélevé par biopsie d'une tache télangiectasique, se trouvent de petits angiomes siégeant dans la papille, sous les éléments cellulaires.

Il existait donc chez cette malade une analogie évidente entre

les lésions cutanées et les lésions gastro-œsophagiennes responsables des hémorragies.

N'oublions pas toutefois qu'un nævus artériel profond qui saigne ou va saigner n'est pas forcément préfiguré par un élément cutané; en pareil cas, on ne peut évidemment parler de valeur pronostique sans endoscopie.

\*  
\*\*

A quelles époques de la maladie apparaissent les Etoiles Vasculaires?

La plupart du temps, il est très difficile de le préciser et les Etoiles que nous observons à l'entrée de nos cirrhotiques datent parfois de plusieurs années. C'était notamment le cas de deux cirrhoses pigmentaires où elles semblent bien avoir été d'apparition très précoce.

#### OBSERVATION IV

Bid..., 39 ans, employé de chemin de fer, dont la cirrhose pigmentaire avait nécessité des hospitalisations successives de 1932 à 1938, présentait au niveau du nez une Etoile apparue en 1925 et qu'il avait prise pour un « bouton ».

Depuis 1920, il se plaignait parfois de lassitude et de lourdeur abdominale, surtout post-prandiale, avec alternatives de diarrhée et de constipation.

En 1925, à la suite d'une crise douloureuse que son médecin qualifia de coliques hépatiques, le malade accuse une grande lassitude, se dit incapable de vouloir et de travailler, présente de l'insomnie et de l'anorexie; en même temps son teint change, jaunit et lui vaut le surnom de « Sénégalais ». C'est à cette époque qu'apparaît l'Etoile Vasculaire.

#### OBSERVATION V

Un autre de nos cirrhotiques, Bed..., 37 ans, à vu en 1933 sa maladie débiter par une diarrhée persistante et rebelle à toute médication,

Tandis que son état général s'altère, il présente assez vite une anorexie notable, surtout marquée pour les graisses, et un amaigrissement progressif. Cependant durant 3 années, il va continuer son travail. Dès cette époque, l'inspection révèle une Etoile Vasculaire à la face dorsale de la main.

Une autre encore de nos malades, Mme Ben..., consultant pour une symptomatologie très fruste de fatigabilité et d'amaigrissement progressif, était porteur d'une magnifique Etoile du manubrium sternal, apparue bien avant qu'elle ne s'inquiétât de ces premiers symptômes.

Assez souvent, ces images vasculaires sont contemporaines de l'ictère qui précède ou accompagne la période ascitique. Tel était le cas de Sen..., chez qui la brusque apparition d'un ictère coïncida avec l'éclosion d'une Etoile de la main. Chez Mme Blin... c'est également en période ictérique que se montre une Etoile du bras. Quant à Mme Bui..., hospitalisée pour un ictère ayant débuté brusquement et sans cause apparente six jours auparavant, elle présentait 4 ou 5 Etoiles Vasculaires au niveau de l'avant-bras...

Parfois, ce sera comme chez Mah..., à l'occasion d'une hématomatose abondante, amenant d'urgence le malade à l'hôpital, qu'une Etoile Vasculaire fera son apparition.

Enfin, à côté de ces Etoiles, généralement en nombre restreint, il convient de rappeler les éruptions véritablement « explosives », signalées par N. FIESSINGER, par LOEPER, par EPPINGER et ses collaborateurs. Tous ces auteurs sont d'accord pour les situer à un stade avancé de la maladie, lors d'une « décompensation » brusque et souvent fatale.

C'est ainsi que chez Mme Bui..., cirrhotique avec gros foie, présentant à son entrée 4 ou 5 Etoiles Vasculaires de l'avant-bras, nous pûmes compter jusqu'à 12 Etoiles siégeant au même niveau et dont la soudaine éruption précéda de quelques jours l'exitus...

Plus démonstrative encore reste l'observation de

Mme Sta..., qui nous revint, en pleine décompensation, porteur de 23 Etoiles et qui mourut 10 jours plus tard. Il est intéressant de rappeler qu'au début de sa maladie, elle avait fait un premier séjour dans le service et ne présentait à cette époque qu'une seule Etoile de la région sterno-claviculaire.

## II. PARALLELISME AVEC LES AUTRES SIGNES D'EXPLORATION

Il était intéressant de rechercher si un rapport constant existait entre les Etoiles Vasculaires et les résultats fournis par l'exploration fonctionnelle du foie. Déjà en 1934, STEINMANN avait choisi dans l'instantané hépatique de N. FIESSINGER trois épreuves fondamentales dont il étudiait les variations chez les porteurs d'Etoiles:

— l'épreuve des Concentrations Galactosuriques Fractionnées, qui explore électivement la fonction glycopexique, puisque, seul parmi les monosaccharides, le galactose n'est pas fixé par les tissus, reste en dehors de l'action pancréatique et ne présente pas de seuil rénal;

— l'indice Biliaire Plasmatique, qui explore la fonction biliaire;

— et le Rose Bengale, qui renseigne sur la fonction chromagogue.

Nous avons repris nous-même l'étude de ces trois épreuves chez nos cirrhotiques; nous y avons dans quelques cas ajouté les chiffres de la bilirubinémie, dosée par la méthode d'HYMANS VAN DEN BERGH et de la protidémie, établie selon la technique de MACHEBŒUF.

\*  
\*\*

### A) GALACTOSE.

STEINMANN observe que chez les porteurs d'Etoiles Vasculaires l'épreuve au galactose s'est montrée très variable, offrant tantôt une élimination exagérée dans les 4 échantillons, plus rarement dans les 2 premiers; tantôt une élimination normale ou subnormale, ne permettant en aucune façon de parler d'un rapport évident...

Voici, parmi les 25 cas de notre statistique, quelques-uns des plus intéressants :

Chez Man..., qui présentait constamment une Etoile Vasculaire immuable à l'angle interne de l'œil droit, les chiffres de galactose, peu élevés au début, augmentèrent par la suite pour décroître et de nouveau monter...

Chez Mah..., porteur de quelques Etoiles au niveau du front, la concentration moyenne était peu élevée.

Chez Mme Gat..., dont la cirrhose hypertrophique s'accompagnait d'une spéléunquie du sommet gauche, la participation bacillaire se traduisait par des chiffres de galactose précocement pessimistes, comparés à l'état encore pauvre en Etoiles du système capillaire cutané.

Chez Fic..., pareille absence de parallélisme entre les quelques Etoiles Vasculaires qu'il présente à la partie supérieure du dos et une très notable augmentation de l'élimination du galactose, qui passe de 9 gr. 9 à 29 gr. 32 pour le premier échantillon.

Et chez Mme Fab..., discordance absolue entre les 2 ou 3 Etoiles du visage et une concentration moyenne en galactose à 16 gr. 84!

Toutefois, chez Mme Min..., l'élimination galactosurique, tout d'abord insignifiante et cadrant mal avec les 4 ou 5 Etoiles Vasculaires que ce sujet présentait au front et au dos des mains, augmentait bientôt notablement avec une concentration moyenne à 6 gr. 14. Un an et demi plus tard, tandis que les Etoiles régressaient, l'épreuve au galactose se montrait complètement négative...

Plus curieuse encore est l'observation de Mme Sta... Lors d'un premier séjour dans le service, cette malade présente une Etoile Vasculaire de la région sterno-claviculaire droite; le galactose est négligeable et bientôt elle sort avec un très bon état général.

Elle revenait quelques mois plus tard avec une véritable éruption d'Etoiles Vasculaires, coïncidant avec une subite aggravation que traduisait le galactose, dont la con-

centration moyenne passait de 1 gr. 14 à 14 gr. Nous donnons ci-dessous le détail des épreuves successivement effectuées :

En juillet 1936, lors de son premier séjour dans le service :

| Ech. | Volumes  | Galactose 0/00 | Quant. absolue |
|------|----------|----------------|----------------|
| 1    | 80 cc.   | 16,5 0/00      | 1,32           |
| 2    | 120 cc.  | 7,59           | 0,91           |
| 3    | 275 cc.  | traces         |                |
| 4    | 1475 cc. | néant          |                |

En mars 1937, en pleine décompensation, lors d'une éruption explosive d'Etoiles Vasculaires :

| Ech. | Volumes | Galactose 0/00 | Quant. absolue |
|------|---------|----------------|----------------|
| 1    | 80 cc.  | 25,96 0/00     | 2,076          |
| 2    | 42 cc.  | 11             | 0,46           |
| 3    | 82 cc.  | 6              | 0,49           |
| 4    | 46 cc.  | 3,8            | 0,17           |

La veille de sa mort, alors que les 23 Etoiles qu'elle présente sont devenues caractéristiques :

| Ech. | Volumes | Galactose 0/00 | Quant. absolue |
|------|---------|----------------|----------------|
| 1    | 58 cc.  | 24,2 0/00      | 1,40           |
| 2    | 41 cc.  | 9,9            | 0,40           |
| 3    | 76 cc.  | 2,28           | 0,17           |
| 4    | 50 cc.  | néant          |                |

Chez Mme Jos..., où l'autopsie montra de nombreuses Etoiles Vasculaires au niveau de la petite courbure, la concentration moyenne en galactose était de 7 gr. 03.

Par contre, Mme Bui..., chez qui une poussée explosive d'angiomes précéda de peu l'exitus, avait un galactose insignifiant...

Et chez Lam..., où l'apparition de nouvelles Etoiles Vasculaires semblait aller de pair avec un galactose élevé, le parallélisme ne se maintint pas. Lors d'une diurèse salu-taire qui amorça une grosse amélioration de l'état général, les Etoiles disparurent presque complètement, tandis que le galactose demeurait sensiblement stationnaire...



Sans nous inscrire en faux contre les conclusions de STEINMANN, nous pouvons nous demander s'il n'y a pas lieu de considérer parmi nos cirrhotiques deux sortes de porteurs d'Etoiles: d'une part, les malades présentant des Etoiles isolées, généralement solitaires et qui, surtout si elles siègent au visage, acquièrent aisément le caractère angiomateux et sont d'une chronicité désespérante, et, d'autre part, les sujets qui font des poussées éruptives au cours d'une décompensation. Chez ces derniers seulement, l'épreuve de FIESSINGER, THIÉBAUT et DIERYCK nous a paru présenter un certain parallélisme avec l'évolution des Etoiles Vasculaires, et dans le sens unique de l'aggravation, semble-t-il, la régression du galactose ne suivant que d'une manière très infidèle l'involution des Etoiles; ce qui s'explique sans doute par le fait que nos malades ont généralement des foies assez touchés, chez lesquels les épreuves fonctionnelles traduisent la persistance de la cirrhose latente.

## B) *INDICE BILIAIRE PLASMATIQUE.*

D'accord avec STEINMANN, les chiffres fournis par l'ex-

ploration de la fonction biliaire ne nous ont pas semblé aller de pair avec l'évolution des Etoiles Vasculaires.

Comme on pouvait s'y attendre, l'Indice Biliaire Plasmatique s'est montré très élevé chaque fois qu'un ictère enrichissait la symptomatologie de nos cirrhotiques, sans présenter d'ailleurs la moindre relation avec le nombre, l'atténuation ou l'accroissement des Etoiles.

C'est ainsi que chez Sen..., nous le voyons atteindre le taux record, exprimé en unités WALTER, de 18.1, alors que ce malade ne présente qu'une seule Etoile: chez Mme Chan..., qui montre quelques rares Etoiles thoraciques, le chiffre de 11.6; 10.6 chez Bru..., porteur d'une seule Etoile; de même chez Mme Bu..., où il traduit incontestablement le symptôme ictère. On ne peut donc pas prendre ces chiffres en considération, touchant un rapport éventuel avec les Etoiles Vasculaires...

Cependant, chez nos autres malades, on n'observe pas un parallélisme plus constant entre l'épreuve de FIESSINGER et WALTER et l'évolution des Etoiles. Chez Mme Ben..., l'Indice est à 7.8; chez Mme Bli..., à 3.6; chez Bid..., à 4.2; chez Mme Leg..., à 5.6, ces quatre sujets n'étant chacun porteur que d'une seule Etoile.

Chez Man..., où l'état général s'est nettement amélioré, mais où l'Etoile Vasculaire persiste, nous le voyons décrire quelques oscillations, dont une à 14.5, pour se stabiliser finalement à 4.5, valeur sensiblement égale à celle de l'I. B. P. d'entrée.

Enfin chez Lam..., où nous pûmes enregistrer une amélioration très notable et une disparition presque complète des Etoiles Vasculaires, l'Indice Biliaire s'éleva légèrement.

### C) ROSE BENGALÉ.

Chez nos cirrhotiques, le taux d'élimination du Rose Bengale a été établi suivant la technique classique de FIESSINGER et WALTER.

On sait que ces auteurs considèrent comme suit les valeurs rétentionnelles de colorant :

- taux inférieurs à 3 = taux bas,
- taux compris entre 3 et 6 = taux moyens,
- taux compris entre 6 et 9 = taux élevés,
- taux supérieurs à 9 = taux très élevés.

Bien que nos observations ne mentionnent pas chez les porteurs d'Etoiles des chiffres rétentionnels aussi démonstratifs que ceux rapportés par STEINMANN, elles confirment dans une certaine mesure le parallélisme assez constant qu'il avait observé entre les taux élevés de Rose et l'abondance des Etoiles.

Chez trois de nos malades, Mme Bui..., Mme Jos..., Mah..., qui présentèrent des poussées nettes d'images vasculaires, les chiffres de Rose Bengale atteignaient respectivement 8, 6, 13 et 9.

Deux autres de nos cirrhotiques, Mmes Cha... et Fab..., offraient des taux rétentionnels très élevés à 16,8 et 16,3, mais le fait qu'ils furent établis en plein ictère nous incite peu à en faire état; ces sujets ne présentaient d'ailleurs que 3 ou 4 Etoiles au maximum.

Deux observations de STEINMANN illustrent ce parallélisme :

Chez un sujet présentant depuis quatre ans des hématémèses récidivantes, s'installent progressivement des troubles d'insuffisance hépatique, tandis qu'apparaissent des Etoiles qui ne cessent de croître en nombre et en volume.

Galactose à 12 gr. 34 de concentration moyenne, I. B. P. à 3,96, R. B. à 11.

Bientôt l'état général s'aggrave, on note de l'ascite et de la torpeur. Cependant une diurèse salutaire survient, à la suite de laquelle l'ascite se résorbe et les phénomènes nerveux s'amendent.

Toutefois, les Etoiles Vasculaires ne régressent pas et le Rose Bengale demeure à peu près stationnaire à 10. La concentration

moyenne en galactose à 8 gr. 22 confirmait d'ailleurs la persistance de l'état hépatique.

La seconde observation concerne un sujet porteur de nombreuses Etoiles à la face, aux avant-bras et aux mains, qui, à la suite de troubles digestifs légers, a présenté une hématomèse abondante; l'examen montre un gros foie et une grosse rate; le R. B. est à 12,6, l'I. B. P. à 4,71, le galactose à 8 gr. 34 de concentration moyenne.

Une amélioration de l'état général se traduit bientôt par un R. B. à 6,21, un I. B. P. à 5,54 et un galactose à 4,41.

Devant la persistance des hématomèses, une splénectomie est pratiquée. On assiste alors à une régression marquée des Etoiles Vasculaires, à l'exception de quelques-unes qui persistent au visage, mais dont la teinte carmin s'est très nettement atténuée. L'exploration fonctionnelle montre un R. B. descendu à 4,28, un I.B.P. à 1,67 et un galactose à 3,49.

Chez un de nos malades, en traitement depuis mai 1935 pour cirrhose avec petit foie, le R. B. est en janvier 1936 à 4,5, l'I. B. P. à 3,22, la concentration moyenne en galactose à 3,37 avec une élimination massive dans les deux premiers échantillons. Il présente à cette époque de nombreuses varicosités des pommettes et une Etoile Vasculaire au niveau du front. Bientôt l'état général s'aggrave, l'ascite augmente, nécessitant la ponction, tandis que de nouvelles Etoiles apparaissent au niveau des mains...

Cependant, à la faveur d'une diurèse abondante, l'ascite régresse, l'état général s'améliore, les Etoiles Vasculaires des mains, d'apparition récente, s'atténuent, puis disparaissent. L'année suivante, quand nous revoyons le malade, l'Etoile du front a disparu également, tandis que le R. B. s'est abaissé à 2,3.

Nous relevons toutefois dans notre statistique deux cas où le Rose Bengale n'offre aucun parallélisme avec les Etoiles Vasculaires et il est intéressant de noter qu'ils concernent l'un et l'autre des cirrhoses pigmentaires.

Chez le premier malade, Bid..., où l'examen révèle un gros foie dur et douloureux, ainsi que la présence d'une seule Etoile au niveau du nez, le taux rétentionnel du Rose est à 0,6...

Chez le second, Bed..., qui présente un foie très augmenté de volume et dont le bord inférieur descend jusque dans la fosse iliaque droite, l'inspection révèle une Etoile sur la joue et une autre au dos de la main. Mais là encore, le Rose Bengale s'avère particulièrement bas, à 0,70.

En laissant à d'autres le soin de préciser si, chez ces 2 sujets, le degré d'atteinte parenchymateuse coïncide ou non avec les chiffres fournis par l'exploration de la fonction chromagogue, nous pouvons nous demander si le fait que leurs Etoiles ont apparu longtemps avant que ne se manifestent les premiers symptômes de leur cirrhose, ne confère pas à ces images vasculaires le caractère angioma-teux dont nous parlions déjà à propos de l'épreuve au galactose. Ces altérations semblent en effet absolument immuables, en dépit de l'aggravation progressive de la maladie.

\*  
\*\*

Certains ont pensé avec MERKLEN, ARNALJEVITCH, WOLF et NEEL que le Rose Bengale explorait la fonction des cellules de KUPFER et que les taux élevés de colorant signaient une dificience küpférienne: on expliquerait ainsi l'atteinte simultanée des cellules étoilées du foie, se traduisant par des chiffres rétentionnels élevés de colorant, et l'attrition de la paroi endothéliale des capillaires, se manifestant par l'apparition d'Etoiles Vasculaires. Cette conception d'une altération générale du S. R. E., observe PANISSET dans sa thèse, pourrait fournir une explication séduisante du parallélisme entre Rose Bengale et Etoiles Vasculaires, si elle ne se heurtait à une grosse objection : c'est que les observations de WOLF et NEEL se rapportent à des cancéreux ictériques, et le fait que l'ictère s'accom-

| MALADES   | Etoiles   | Galactose<br>(concent.<br>moy.) | I. B. P.           | Bilirub.<br>(H. van<br>den B.) | R. B.              | Saign. | Coagul. | Lacet | Protid.   |
|-----------|-----------|---------------------------------|--------------------|--------------------------------|--------------------|--------|---------|-------|-----------|
| (Hommes)  |           | gr.                             |                    |                                |                    |        |         |       | gr.       |
| BED ..... | 2         | 1,46                            | 10,3               |                                | 0,70               |        |         |       | S = 37,9  |
| BID ..... | 1         | 0,49                            | 4,2                |                                | 0,64               |        |         |       | G = 32,9  |
| BRU ..... | 2         | 1,47                            | 10,6               |                                | 5,2                |        |         |       | R = 1,15  |
| FIC ..... | qqes-unes | 5,2                             | 1,92               | 4 un. 4                        | 6,65               | 3'30   | 8'      | nég.  | S = 43,45 |
| LAM ..... | 3         | 4,95                            | 3,2<br>3,9         |                                | 4,6<br>2,3         | 2'15   | 5'30"   |       | G = 35,62 |
| LEP ..... | qqes-unes | 0,17                            | 6                  |                                | 4,4                |        |         |       | R = 1,21  |
| MAH ..... | qqes-unes | 2,87                            | 2,75               | 1,25                           | 9                  | 2      | 4'30"   | nég.  | S = 53,9  |
| MAN ..... | 1         | 2,77<br>1,30<br>3,75            | 4,2<br>14,5<br>4,5 | 1                              | 9,3<br>4,8<br>3,25 |        |         |       | G = 32,6  |
| PAU ..... | 4         |                                 |                    |                                | 7,3                |        |         |       | R = 1,65  |
| SEN ..... | 1         |                                 | 18,1               |                                | 3,2                | 1'30   | 5'30"   |       |           |

|      |       |                    |                     |          |            |            |       |     |                                          |
|------|-------|--------------------|---------------------|----------|------------|------------|-------|-----|------------------------------------------|
| BEN  | ..... | 1                  | 5,00<br>1,69        | 7,8      |            | 6,5        | 4'    | 12' | lég. +                                   |
| BLA  | ..... | qqes-unes          | 2,75                |          |            |            |       |     |                                          |
| BLI  | ..... | 1                  | 2,10                | 3,6      |            | 6          |       |     |                                          |
| BLW  | ..... | 1                  |                     |          |            |            |       |     |                                          |
| Bu   | ..... | 4 puis<br>12       | 1,70                | très él. |            | 8          | 4'    | 12' |                                          |
| CHA  | ..... | 1                  | 2,59                | 11,6     |            | 16,8       | 5'    | 11' |                                          |
| CHAS | ..... | qqes-unes          | 4,65                | 7,3      |            | 8,4        |       |     | gr.                                      |
| FAB  | ..... | 1                  | 16,84               | 5,9      | 29 mmgr. 4 | 16,3       | 3'30" | 11' | S = 44,4<br>G = 31,4<br>R = 1,41<br>nég. |
| GAT  | ..... | qqes-unes          | 6,86                | 6,24     |            | 7          |       |     | lég. +                                   |
| Jos  | ..... | nombr.<br>(estom.) | 7,03                | 8,2      |            | 6,3        |       |     |                                          |
| LEG  | ..... | 1                  | 8,06                | 5,6      | 6 un. 35   | 8,9        | norm. | 7'  | pos.                                     |
| MIN  | ..... | 2                  | traces<br>6,14<br>0 | 3,07     |            | 2,8<br>2,4 |       |     |                                          |
| STA  | ..... | 1 puis<br>23       | 1,14<br>14          | 6,1      |            | 4,6        | 3'30" | 4'  | nég.                                     |
| VAR  | ..... | qqes-unes          |                     | 12,5     |            | 7,7        | 3'    | 6'  | S = 29,8<br>G = 30,2<br>R = 0,98<br>pos. |

pagne toujours de rétention colorante suffit à enlever à leurs déductions une grande partie de leur valeur; et cela d'autant plus, que les néoplasmes sans ictère n'apportent aucun trouble à la fonction chromagogue, comme N. FIESSINGER l'a démontré.

Après blocage du S. R. E. par l'encre de Chine et non par des poisons caryoclasiques comme le bleu Trypan ou le bleu Pyrrol, qui ne réalisent pas seulement le blocage, mais l'atteinte de la barrière endothéliale et touchent également les éléments nobles dans leur vitalité, N. FIESSINGER, après avoir constaté une déficience passagère, d'ailleurs inconstante, observe le retour à la normale dans l'élimination du Rose bien avant que l'examen histologique n'indique la libération de la cellule étoilée. D'ailleurs, en répétant un pareil blocage sur un animal déjà bloqué auparavant, on constate que l'intégrité de la fonction chromagogue n'est généralement pas atteinte. « Il semble s'être produit entre temps une correction fonctionnelle et la cellule hépatique se passe de la cellule de KUPFER. »

Quant aux lésions des capillaires, N. FIESSINGER a suffisamment démontré que cette *méiopragie* n'est pas à rechercher dans la partie endothéliale des petits vaisseaux, mais bien au niveau du *périthélium*... Nous rapportons à ce propos, dans les pages qui suivent, une observation concluante qui tranche définitivement le débat.

Touchant la fonction chromagogue du foie, FIESSINGER, OLIVIER et CASTERAN ont montré qu'elle était l'œuvre d'un complexe :

— l'acte chromapexique, réalisé par le couple endothélial spléno-hépatique qui fixe le colorant;

— l'acte chromagogue, effectué par la cellule hépatique qui élimine l'indicateur.

La fixation du colorant est donc le fait de la cellule de KUPFER, dont le fonctionnement normal dépendrait d'une hormone d'origine splénique.

Quant à l'évacuation du colorant par les voies biliaires,

elle est assurée par la cellule noble. Cette théorie, appuyée sur des faits d'expérience incontestables, est aujourd'hui devenue classique : Le Rose Bengale explore sans aucun doute l'état du parenchyme hépatique.

### III. LEUR ABSENCE DANS LES AUTRES ETATS HEPATIQUES

Bien qu'OSLER signale que des télangiectasies analogues à celles de l'angiomatose familiale peuvent apparaître non seulement dans les cirrhoses, mais au cours des cancers du foie et des ictères lithiasiques; que MADDEN ait décrit des Etoiles Vasculaires au cours d'une leucémie et pendant la grossesse; que CICOVACKI prétende qu'on en rencontre dans les affections non cirrhotiques, comme le néoplasme secondaire du foie, la plupart des auteurs sont unanimes à admettre qu'elles sont l'apanage des seules cirrhoses...

STEINMANN cite dans son mémoire 2 cas d'ictère grave avec hépatomégalie qui moururent sans en présenter; il n'en observa jamais au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique, de 2 ictères lithiasiques et d'un ictère chronique avec gros foie, qui en avait imposé au début pour un ictère catarrhal. Et chez une femme de 41 ans, dont le foie bosselé et les ictères récidivants avaient fait craindre un néoplasme, diagnostic que la laparotomie infirma en révélant un foie polykystique, il n'en vit jamais apparaître. Pas davantage, il n'en observa au cours des splénomégalias primitives.

En marge des observations de cirrhoses que nous avons dépouillées dans les archives du service, nous avons pu consulter, chemin faisant, quelques comptes rendus d'affections hépatiques non cirrhotiques, ictères catarrhaux, lithiasiques, kystes hydatiques, cancers du foie, qui nous ont confirmé dans cette opinion.

On se rappelle que RIST, faisant le départ entre les nævi aranæi de RAYER et les Etoiles Vasculaires, signale l'apparition de ces dernières au cours des cardiopathies. Parmi les différents cardiaques qu'il a observés, STEINMANN note la présence de deux Etoiles sur la joue d'une

femme atteinte de maladie mitrale, en hyposystolie chronique. Mais ce fait s'expliquait par la constatation d'un gros foie dur et légèrement sensible, avec subictère, cholurie abondante et Rose Bengale élevé: il s'agissait vraisemblablement d'un processus cirrhotique responsable de ces altérations vasculaires et que la lésion mitrale, pour laquelle la malade était entrée, avait relégué au second plan.

#### IV ETOILES VASCULAIRES ET ANGIOMATOSE

Ce n'est pas sans hésitation que nous abordons la question des rapports que certains ont voulu voir entre la cirrhose et les angiomes. Mais bien qu'elle paraisse déborder le cadre des Etoiles Vasculaires proprement dites, elle ne laisse pas d'avoir trait à des formations morphologiquement identiques, qui ont déjà retenu notre attention.

Tirant argument de la fréquence des taches rubis au cours des affections hépatiques, WEIL pense que le foie serait capable à l'état pathologique de faire des néo-formations capillaires isolées ou de véritables petits angiomes en miniature, tant sur les téguments qu'au niveau des muqueuses.

Nous rappellerons les deux cas sur lesquels il se fonde pour « rapprocher des maladies du foie, où apparaissent de façon tardive, à l'état adulte, des taches rubis et des capillosités, l'angiomatose hémorragique familiale où l'on observe également de façon tardive, chez de nombreux malades d'une même famille, de petits angiomes stellaires au visage, aux téguments et aux muqueuses ». Il s'agissait de deux femmes porteurs de nombreux petits angiomes, assez analogues aux taches rubis des hépatiques, en un peu plus gros et plus saillants et s'accompagnant de nombreuses capillosités. Ces angiomes siégeaient au menton, aux joues, aux oreilles, sur les muqueuses de la langue, des lèvres et du nez, comme semblaient le prouver de fréquentes épistaxis. Chez ces deux malades existait, selon WEIL, un terrain hépatique personnel ou familial...

Ainsi, pour WEIL, on ne pourrait séparer complètement les angiomes congénitaux et les angiomes acquis, ces derniers tirant leur origine de propriétés vaso-formatrices que le foie retrouverait à l'état pathologique, propriétés analogues à celles qu'il possédait à un moment donné de

la vie fœtale et qui purent alors conditionner l'apparition d'angiomes congénitaux.

Quant à ces derniers, WEIL suggère qu'ils ne répondent pas à de simples malformations capillaires, mais à « des tumeurs apparaissant chez des sujets atteints ultérieurement de lésions ou de troubles fonctionnels du foie et qui présentent simultanément des altérations de la crase sanguine et de tout le système capillaire, c'est-à-dire des modifications pathologiques des formations embryonnaires que constituent à un moment les îlots de WOLF et PANDER ».

Nous avons dit plus haut l'absence totale de spécificité diagnostique des taches rubis, que l'on rencontre après 40 ans chez plus de la moitié des sujets, et qu'il est logique de retrouver chez les hépatiques dans la mesure où les maladies du foie frappent l'humanité. Et bien que sur les 14 observations qu'il rapporte dans son « *Etude sur les angiomeux* », WEIL signale que 4 sujets ont ultérieurement fait des maladies classées du foie et que 3 autres étaient des hépatiques présentant de la cholémie et des antécédents de coliques hépatiques personnels ou héréditaires, nous pensons qu'il est prématuré d'en conclure que la moitié des angiomeux sont de francs hépatiques.

\*  
\*\*

DUVOIR, POLLET, BOULEY et ORINSTEIN rapportent l'observation d'un homme de 48 ans, qui présentait sur les lèvres une trentaine de ces petits angiomes morphologiquement comparables aux Etoiles Vasculaires des cirrhotiques, mais au niveau desquels la vitro-pression ne permettait pas toutefois de mettre en évidence un tronc vasculaire pulsatile, comme dans le cas de FLANDIN et SOULIÉ. Trois facteurs caractérisaient ce cas d'angiomatose hémorragique de RENDU-OSLER:

- l'absence de tout caractère familial connu;
- l'existence de troubles sanguins discrets, mais n'en donnant pas moins une note hémogénique;
- la coexistence d'altérations hépatiques; non pas des troubles hépatiques grossiers, ni gros foie, ni grosse rate, mais simple-

ment un léger tremblement des extrémités, un subictère discret des conjonctives, quelques varicosités et capillosités des pommettes et, brochant sur le tout, l'aveu facile d'un certain degré d'éthylisme...

Les explorations fonctionnelles sont succinctes: glycémie à 1 gr. 18; traces notables de galactose dans les derniers échantillons au cours de l'épreuve de FIESSINGER, THIEBAUT et DIERYCK; coefficient de MAILLARD à 10,3 % (au lieu de 5 à 6 % normalement).

Quoi qu'en disent les auteurs, il nous semble prématuré de parler d'altérations hépatiques chez un sujet qui ne présente ni gros foie, ni grosse rate, mais seulement un léger tremblement des extrémités et quelques varicosités des pommettes. Quant aux chiffres donnés à l'appui de cette « déficience hépatique modérée », ils sont loin d'entraîner la conviction: La glycémie à 1 gr. 18, la présence de traces notables de galactose constituent des indications bien vagues...; il ne reste, en somme, que l'élévation du coefficient de MAILLARD, mais on ne saurait faire reposer sur ce seul argument une altération du parenchyme hépatique.

Vouloir, suivant l'hypothèse de WEIL, subordonner dans un pareil cas la dysplasie sanguine à un trouble hépatique apparu tardivement, c'est à notre avis compliquer inutilement la question. Le sujet observé présentait une angiomatose hémorragique de RENDU-OSLER, à laquelle manquait le caractère familial ou héréditaire, purement et simplement. CHAUFFARD l'avait entrevue sous cette forme en 1896, soit 40 ans auparavant.

\*\*  
\*\*

Si, par analogie avec les Etoiles Vasculaires ou les taches rubis, on a voulu attribuer au foie la responsabilité de toutes les productions angiomateuses, et notamment celles de la maladie de RENDU-OSLER, réciproquement on a parlé, avec moins de bonheur cependant, du caractère familial de la cirrhose hépatique.

LUDO VAN BOGAERT et SCHERER rapportent l'observation suivante :

Sur six enfants nés d'une femme hémangiomateuse avec hépatosplénomégalie, 2 présentent des télangiectasies multiples sans atteinte hépatique, tandis qu'un troisième, éthylique notoire, est atteint d'une cirrhose de Laënnec.

A l'examen, on note sur le front et les joues, une dizaine de nodules télangiectasiques coniformes, disparaissant par la pression et donnant au doigt une impression d'élasticité.

Mais ce qui a surtout frappé les auteurs, pendant les dernières semaines qui précédèrent la mort, ce fut l'apparition de nombreux petits angiomes au niveau du cou tout d'abord, puis à la joue gauche, puis au dos de la main gauche, à la face dorsale du pouce gauche et à la paume de la main gauche, au niveau des deuxième et troisième doigts; ces différents angiomes ont apparu en l'espace d'une vingtaine de jours.

A l'autopsie, les modifications cutanées, comme c'est l'habitude après la mort, sont beaucoup moins visibles. On peut encore les identifier cependant au niveau de la face et du dos de la main.

BOGAERT et SCHERER nous avertissent spontanément que les premières altérations vasculaires n'ont apparu chez ce malade qu'à 45 ans, à la phase de début de la cirrhose hépatique. « Leur éclosion en masse, par véritables éruptions, dans les dernières semaines de la vie, peut également être invoquée en faveur d'un mécanisme hépatogène », ajoutent-ils non sans une certaine candeur.

La morphologie, le siège, les poussées « explosives » de ces altérations cutanées sont suffisamment caractéristiques des Etoiles Vasculaires pour que nous nous dispensions d'insister. Comme le fait remarquer notre Maître FIESSINGER, les auteurs s'abusent en rangeant cette observation à la fois dans le groupe de l'angiomatose de RENDU-OSLER et des cirrhoses familiales. Il s'agit en réalité d'une cirrhose éthylique banale avec altérations vasculaires.

Sur les 123 observations qui constituaient notre matériel de recherche, nous n'avons trouvé qu'un seul cas d'angiome congénital et N. FIESSINGER, tout en admettant la coexistence possible d'un angiome localisé au cours d'une cirrhose, n'en a vu que de très rares spécimens et nie catégoriquement qu'ils puissent traduire l'intervention d'une altération hépatique. Il rapporte à ce propos l'observation suivante :

Une jeune femme de 38 ans fait, depuis l'âge de 11 ans, des hématomèses abondantes, dont les dernières particulièrement massives ont entraîné un état d'anémie grave. Elle a déjà en 1923 été gastro-entérostomisée, sans que l'on ait constaté d'ulcère gastrique. Devant l'importance des hémorragies, on pratique à la fois une gastrectomie et une splénectomie. Au niveau de la grande courbure, on trouve une petite tache hémorragique particulièrement nette. Depuis son opération, cette malade ne présente plus que quelques petites hémorragies pharyngées, mais les grandes gastrorragies ont disparu.

Les épreuves fonctionnelles effectuées avant l'intervention ne révélaient aucun signe d'insuffisance hépatique :

|                                |               |
|--------------------------------|---------------|
| Temps de coagulation . . . . . | 9 minutes     |
| Temps de saignement . . . . .  | 2 minutes 1/2 |
| Lacet . . . . .                | Négatif.      |
| Indice biliaire plasm. . . . . | 1,00          |
| Rose Bengale. . . . .          | 1,5           |
| Galactose . . . . .            | Normal        |

Quant à la lésion hémorragique de la grande courbure, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un adénome métatypique associé à un angiome sous-jacent.

L'insuffisance hépatique n'était pas plus apparente chez le malade de GUTMANN, LAVAL et SCHLUMBERGER, dont l'observation illustre régulièrement les travaux de pathologie digestive. Si l'examen montrait à N. FIESSINGER, auquel on avait confié cet angiomateux, un foie très légèrement augmenté de volume, les épreuves fonctionnelle s'avéraient normales et ne décelaient pas la moindre atteinte du parenchyme hépatique.

Enfin notre Maître a pu, récemment encore, examiner une mère et sa fille, toutes les deux angiomateuses, sans dépister chez elles le moindre signe d'insuffisance fonctionnelle du foie.

S'il en était besoin, on pourrait ajouter à son témoignage le cas d'angiomatose hémorragique rapporté par FLANDIN et SOULIÉ en 1928, à propos d'une malade porteur d'images vasculaires en tous points semblables aux Etoiles Vasculaires, et que nous avons déjà cité plus haut. En opposant leur observation aux cas publiés par WEIL, ces auteurs soulignent qu'outre l'absence de troubles sanguins quelconques leur malade ne présentait aucun signe d'insuffisance hépatique, aucune modification des éléments du sang, mais une altération évolutive de la disposition vasculaire cutanée. En insistant sur le caractère évolutif, familial, héréditaire de ce cas d'angiomatose, ils concluent que la maladie de RENDU-OSLER peut évoluer en dehors de toute modification sanguine ou hépatique et qu'elle relève avant tout d'un trouble localisé et progressif dans le développement des vaisseaux de la peau.

On pourrait encore y joindre l'observation rapportée par AUBERTIN et R. LÉVY de ces deux sœurs hémangiomateuses qui présentaient au visage, avec des capillosités très développées, de nombreux petits angiomes punctiformes, rouge vif, légèrement surélevés; dans leurs antécédents, on ne trouvait pas d'ictère, ni de coliques hépatiques; le foie était normal, on ne relevait aucun signe d'insuffisance hépatique.

Enfin ABRAMI a observé une malade, dont la mère atteinte de maladie de RENDU-OSLER avait succombé à une anémie pernicieuse, et qui présentait elle-même une angiomatose de la muqueuse buccale, à poussées hémorragiques, surtout marquées au moment des règles. Non seulement elle n'avait aucun signe d'insuffisance hépatique, mais encore aucune trouble de la fonction vasculo-sanguine.

Aussi nous ne saurions mieux clore cette discussion qu'en répetant après N. FIESSINGER : « Il n'y a pas une seule

preuve objective, il n'y a pas un seul argument basé sur des explorations fonctionnelles précoces et valables, qui permettent d'affirmer la déficience du foie comme cause de la maladie de RENDU-OSLER. »

\*  
\*\*

Dans un article intitulé « Angiomes cutanés et hépatites scléreuses », FAVRE et MONNIER, de Lyon, rapportent 4 observations de sujets atteints de cirrhose d'étiologies diverses, chez lesquels se sont développées des formations angiomeuses du visage :

### OBSERVATION I

Il s'agit d'un malade à gros foie régulier sans ictère, chez lequel une poussée d'hépatite récente s'est traduite par de la douleur et de la température, tandis que les téguments du visage présentaient certaines altérations. Outre les varicosités des pommettes que l'on rencontre ordinairement chez les hépatiques, on observait sur le front et sur la pointe du nez d'assez larges éléments maculeux rouge violacé, sans aucune modification épidermique.

Ce malade, ajoute dans une note le Professeur FAVRE, présente sur le visage des taches rouges très apparentes, de dimensions diverses, qui lui donnent un aspect bigarré. L'examen de ces taches révèle leur nature angiomeuse. Certaines, de petites dimensions, offrent le type des angiomes stellaires en pattes d'araignée; d'autres sont des angiomes maculeux, généralement peu étendus.

Ils peuvent présenter des dimensions plus considérables; tel est le cas d'un large élément angiomeux étalé en nappe qui s'est développé sur le nez. Il occupe toute la pointe de cet organe et déborde sur les faces latérales: ses dimensions sont supérieures à celles d'une pièce de 2 fr. Cet angiome est tout à fait typique; il s'efface à la pression du doigt et est de teinte rouge, légèrement lilacé. La nappe est partout uniforme et la vitro-pression ne permet pas d'y déceler d'important reliquat permanent.

Le malade, interrogé à plusieurs reprises, affirme que ces lésions cutanées ont apparu depuis quelques mois seulement.

## OBSERVATION II

Il s'agit d'une femme de 36 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique éthylique avec syndrome ictéro-ascitique, entrée dans le service avec des signes cliniques d'insuffisance hépatique grave, et qui mourut rapidement d'accidents cérébraux.

On pouvait observer chez cette femme des lésions cutanées du visage, qu'un examen attentif montrait liées à des modifications vasculaires. C'étaient des macules rouges, allant de la taille d'une tête d'épingle en verre à celle d'un petit pois, et s'effaçant à la pression du doigt. Un grand nombre se montraient constituées d'une partie centrale rubis, autour de laquelle apparaissait une auréole congestive, dont les limites avec la peau saine allaient en se dégradant. Pour les éléments de ce dernier type, la vitro-pression n'amenait pas la disparition totale de la rougeur: le point central de teinte rubis, soumis à la vitro-pression, laissait voir un résidu rouge brunâtre de la dimension d'un petit grain de plomb. Cette lésion centrale se traduisait par une saillie perceptible au doigt et à la surface de laquelle la peau apparaissait soulevée.

En outre, en de nombreux points du visage, on rencontrait de minimes vaisseaux très apparents, rappelant ceux que l'on voit dans la couperose.

Toutes ces altérations s'étaient développées depuis quelques semaines seulement; la malade était très affirmative sur ce point.

## OBSERVATION III

Chez un homme de 42 ans à gros foie dur, bosselé, découvert fortuitement au cours d'une pleuro-pneumonie, on note des modifications cutanées polymorphes: un léger vitiligo du visage avec tache plus large dans la région périorbitaire droite, de nombreuses télangiectasies particulièrement confluentes sur les ailes du nez, quelques taches rubis de la région temporale gauche et du dos de la main, enfin deux petits nævi aranæi à la joue droite. Toutes ces altérations vasculaires ont apparû depuis un an environ.

#### OBSERVATION IV

Chez une femme de 40 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique éthylique, arrivée à l'hôpital dans un état voisin du coma, on a constaté dès les premiers jours des varicosités des pommettes; quelques semaines après son entrée, ces télangiectasies se sont considérablement étendues; elles ont envahi le cou et la partie supérieure du thorax, formant un véritable collier dans lequel se sont individualisés un certain nombre de nævi stellaires aranéux des plus nets.

Ces hépatites scléreuses ont ceci de commun qu'elles se sont *accompagnées* de l'apparition de formations angioma-teuses de développement rapide. FAVRE et MONNIER insistent sur le fait que leurs malades n'ont jamais présenté ni dans leur enfance, ni dans les périodes précédant l'affec-tion hépatique aucune trace de modifications vasculaires.

Dès lors, si l'on excepte le premier cas, où il s'agit d'un angiome typique, coexistant avec un gros foie régulier et qui rappelle assez l'angiomateuse de WEIL qui fit tardivement une cirrhose à gros foie dur, dans les 3 autres obser-vations il s'agit incontestablement d'Etoiles Vasculaires authentiques.

On peut se demander pourquoi les auteurs lyonnais per-sistent à les considérer comme des nævi aranæi et s'éton-ner, après la description minutieuse qu'ils en donnent et qui paraît calquée sur celle de GILBERT, qu'ils y voient autre chose que des nævi artériels.

Si curieux que cela puisse paraître, le fait que pas une seule fois, dans leur intéressant mémoire, ils ne prononcent le mot d'Etoiles Vasculaires, semble indiquer qu'ils n'ont pas eu connaissance des travaux que ces altérations ont suscités.

## CHAPITRE IV

---

### I. INTERET SEMEIOLOGIQUE DES ETOILES VASCULAIRES

Entrevu par BOUCHARD à propos des nævi muqueux, l'intérêt séméiologique des Etoiles Vasculaires a été de nos jours excellemment défini par N. FIESSINGER et son élève STEINMANN, par LAFFITTE, par LOEPER, par EPPINGER et ses collaborateurs.

La plupart du temps, observe CICOVACKI, nous voyons les malades « à une période très avancée et souvent irrémédiable de la maladie; nous sommes encore très peu renseignés sur la phase pré-cirrotique qui ne s'accompagne d'aucun symptôme et le diagnostic de tels cas nous cause les plus grandes difficultés. Et cependant, à cette époque, le pronostic de l'affection serait bien plus favorable, grâce à une thérapeutique instituée à temps ».

Sans prétendre attribuer aux Etoiles Vasculaires une valeur pathognomonique absolue, nous considérons qu'elles peuvent orienter utilement le diagnostic. Leur coexistence avec des varicosités du visage et un lacet positif peut constituer chez les dyspeptiques une précieuse indication en faveur de l'origine hépatique de leurs troubles, le cancer, l'ulcère ou l'intoxication urémique ayant été préalablement éliminés. Cette légère hépatomégalie que l'examen décèle chez un consultant est-elle de nature cirrotique ou néoplasique; traduit-elle un foie polykystique, un foie de surcharge? Et l'ictère pour lequel nombre de nos cirrhotiques entrent à l'hôpital manifeste-t-il l'atteinte parenchymateuse d'une cirrhose? Autant de cas dans lesquels la présence

d'Etoiles Vasculaires pourra fournir une « suggestion de diagnostic ».

\*  
\*\*

D'un plus grand prix encore sera l'orientation qu'elles fournissent dans les hémorragies digestives d'étiologie imprécise où, bien souvent, l'existence d'une Etoile du visage ou de la partie supérieure du thorax traduira la présence d'un nævus artériel profond œsophagien ou gastrique. Depuis la cirrhotique de BOUCHARD, dont il était classique de citer l'observation, la littérature s'est enrichie de nombreux cas où la coexistence de télangiectasies cutanées et gastriques se montre patente.

Chez un cirrhotique de LOEPER, qui présentait au visage une petite éruption d'Etoiles Vasculaires, récemment apparues, et qui mourut peu après d'hématémèse, on notait à l'autopsie, sur la paroi gastrique, un abondant piqueté purpurique et des télangiectasies sous-muqueuses d'aspect identique à celui des Etoiles Vasculaires cutanées.

Chez une autre malade de LOEPER, atteinte de cirrhose hypertrophique avec hématémèses abondantes, et dont la mort survint au milieu d'un syndrome hémorragique, un fragment cutané, prélevé par biopsie d'une tache télangiectasique, montrait de petits angiomes siégeant dans la papille, sous les éléments cellulaires. Au niveau des espaces portes du foie, on observait des dilatations gorgées de sang et semblables à des angiomes en miniature. Dans la muqueuse et la sous-muqueuse gastriques, des dilatations analogues dilacéraient les tissus. De même dans l'œsophage.

Il existait donc chez cette malade une analogie évidente entre les lésions cutanées et les lésions gastro-œsophagiennes responsables des hémorragies.

Par contre, nous ne saurions considérer l'observation de GUTMANN, LAVAL et SCHLUMBERGER comme illustrant l'intérêt séméiologique des Etoiles au cours des cirrhoses.

Il s'agissait d'un homme de 45 ans, qui présentait depuis sept ans des hématémèses considérables, en imposant pour des hémorragies d'origine hépatique chez un éthylique avoué à foie légèrement débordant. Le Prof. FIESSINGER consulté confirmait la légère hépatomégalie et, comme GUTMANN, se montrait frappé par l'existence de nombreuses altérations vasculaires cutanées. Ce malade présentait en effet un énorme angiome plan de la moitié droite du visage, sur lequel se détachaient de nombreux éléments saillants, allant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un gros pois.

Sans doute a-t-on voulu retenir dans cette observation la présence d'éléments vasculaires saillants du visage, comparables à des formations étoilées développées sur une plage angiomateuse, et qu'accompagnaient peut-être, au niveau de la muqueuse digestive, des altérations identiques responsables des hématémèses...

Mais en remarquant, avec N. FIESSINGER, que ce malade était avant tout un angiomateux, chez lequel les explorations fonctionnelles ne décelaient pas la moindre atteinte du parenchyme hépatique, nous pensons qu'un tel exemple paraîtrait ici singulièrement inopportun.

## II. INTERET PRONOSTIQUE DES ETOILES VASCULAIRES

Outre leur intérêt séméiologique, les Etoiles Vasculaires ont une valeur pronostique indéniable. BOUCHARD avait déjà noté le parallélisme de leur évolution avec la marche de la maladie. Il convient à ce propos de rappeler la note relative à la cirrhotique, chez laquelle GILBERT, en 1886, avait observé 5 Etoiles Vasculaires du visage et de l'avant-bras : « Quatre ans plus tard (1890), la malade est toujours dans le service. Depuis juin 1886, son état s'est considérablement amélioré. Elle a été perdue de vue par M. GILBERT, mais le Professeur BOUCHARD nous signale que la circulation collatérale intense qu'elle présentait s'est affaïssée, tandis que le foie diminuait de volume et que les Etoiles Vasculaires disparaissaient ». Plus près de nous, FIESSINGER et STEINMANN, LOEPER, EPPINGER les ont vu s'exagérer ou disparaître suivant l'aggravation ou l'amélioration de la cirrhose.

### OBSERVATION VI

M. Lam..., 49 ans, ancien restaurateur, avait présenté en 1935 des œdèmes et une ascite qu'il fallut ponctionner deux fois. Après deux mois de traitement, son ascite disparaît et tout va bien jusqu'au début de janvier 1936. A cette époque, apparaissent des cauchemars, des myalgies et des douleurs abdominales avec anorexie et troubles dyspeptiques. Le malade entre à nouveau dans le service avec des œdèmes déclives, une circulation collatérale, une ascite peu abondante et un foie inaccessible. Au front et à la face dorsale des mains, on observe quelques Etoiles Vasculaires.

Fonction vasculo-sanguine:

Temps de saignement à 2' 15".

Temps de coagulation à 5' 30".

Lacet (Göthlin) : positif.

Exploration hépatique:

I. B. P. = 3,22.

R. B. = 4,5.

Galactose:

Elimination globale: 3 gr. 64.

Concentration des 2 premières heures: 21 gr. 45 0/00.

Takata-Ara: Positif.

Le 22 janvier, on doit ponctionner l'ascite et l'on retire six litres. A la suite d'une infection grippale, se produit une crise urinaire, qui trouve sa raison d'être dans un équilibre presque normal des protides, à savoir:

Sérum-albumine . . . . . 53 gr. 90

Globuline . . . . . 32 gr. 60

Rapport S/G. . . . . 1,65

L'ascite se résorbe, le malade s'améliore rapidement, le voilà guéri pour la seconde fois.

Cependant, les Etoiles Vasculaires s'atténuent: les centres artériels, rouges et saillants naguère, sont moins rouges et ne battent plus; le chevelu télangiectasique, qu'on voyait se remplir du centre à la périphérie dès que cessait la vitro-pression, est devenu à peine visible. Ce ne sont plus des Etoiles, mais en réalité des taches érythémateuses en voie de disparition.

De telles constatations suffisent pour établir que lorsque le malade s'améliore, les Etoiles Vasculaires peuvent s'effacer, prouvant ainsi l'étroite relation qui unit le phénomène au trouble fonctionnel hépatique.

\*  
\*\*

Mais il est des cas où leur valeur pronostique est encore plus évidente. A l'occasion d'une infection surajoutée, d'une intoxication médicamenteuse ou alimentaire, d'une poussée ictérique, en un mot d'une aggravation des lésions

du foie, les Etoiles Vasculaires peuvent apparaître si nombreuses qu'elles constituent un véritable état éruptif.

## OBSERVATION VII

Mme Sta..., 42 ans, entre dans le service le 25 juin 1936 pour augmentation de volume de l'abdomen, fatigue, amaigrissement et anorexie. Bien qu'elle avoue boire largement un litre de vin et quelques apéritifs quotidiennement, on ne relève dans son histoire ni pituites matinales, ni cauchemars professionnels, ni tremblement des mains; elle n'a pas davantage présenté d'épistaxis ou de gingivorragies.

A l'examen, on note du subictère des conjonctives, des varicosités des pommettes et une Etoile Vasculaire de la région sternoclaviculaire droite, ainsi que de l'eczéma au niveau de la région sus-pubienne.

L'abdomen est volumineux, tendu, pointant en obusier, avec un ombilic partiellement déplissé et une circulation collatérale surtout nette au niveau des flancs. La percussion révèle une matité déclive et du météorisme sus-ombilical.

Le foie et la rate ne sont pas palpables, masqués par l'ascite.

Les membres inférieurs sont amaigris, sans œdèmes.

Le cœur est normal, avec une légère tachycardie; la tension artérielle à 14-9, les poumons normaux.

Les urines, assez abondantes, hautes en couleur, ne renferment ni albumine, ni glucose.

A la faveur du traitement, l'état général s'améliore. Vers la mi-juillet, la malade présente un abdomen moins tendu, permettant de sentir un foie dur, dépassant de 4 travers de doigt le rebord costal et une rate ptosée.

L'I. B. P. est à 6,1; le R. B. à 4,64; l'élimination du galactose respectivement à 16 gr. 50 et à 7 gr. 59 0/00 dans les deux premiers échantillons, la concentration moyenne de 1 gr. 14.

A la fin du mois de juillet, la malade sort avec un très bon état général: l'abdomen a considérablement diminué, il est souple et l'ombilic est redevenu normal. Enfin une diurèse abondante vient encore améliorer le pronostic...

Cependant, au début de mars 1937, la malade revient dans le service avec un ictère localisé à la partie supérieure du corps. A ce niveau également, on relève de nombreuses Etoiles Vasculaires:

- 10 à la base du cou,
- 3 derrière la tête,
- 6 à la main et à l'avant-bras droits.
- 3 à la main et à l'avant-bras gauches.

Chaque élément présente une petite élévation centrale rouge, entourée d'une couronne plus claire de capillaires dilatés, rayonnant à partir du centre; la coloration rouge disparaît presque complètement à la pression, sauf dans la partie centrale, purpurique, les capillaires se remplissent du centre à la périphérie; à la palpation enfin, on perçoit très nettement les battements synchrones.

L'examen montre un abdomen volumineux avec matité déclive. De nouveau, le foie et la rate ne sont plus perceptibles. Au niveau des membres inférieurs, blancs, œdématisés, on observe du purpura.

L'état général s'aggrave très rapidement. Les explorations fonctionnelles indiquent une atteinte très sérieuse du parenchyme hépatique. L'ictère grave s'installe et la malade meurt dans le coma, 10 jours après son entrée.

## OBSERVATION VIII

Mme Bui..., 36 ans, entre une première fois à l'hôpital le 6 juillet 1940, pour un ictère ayant débuté sans cause apparente six jours auparavant.

*Examen.* — Chez cette malade nettement ictérique, on note des varicosités des pommettes et 4 ou 5 Etoiles Vasculaires au niveau de l'avant-bras droit.

Le foie et la rate sont augmentés de volume. Il n'y a ni ascite ni circulation collatérale.

Le cœur et les poumons sont normaux.

L'examen du système nerveux montre du tremblement des mains et de la douleur à la pression des masses musculaires au niveau des mollets; les réflexes tendineux semblent diminués.

Les urines sont très foncées, renferment des pigments et des

sels biliaires, ainsi que de l'urobiline. Les selles se montrent décolorées par intermittences; il n'y a pas de constipation.

Trois semaines plus tard, l'ictère a disparu, le foie a diminué de volume et la malade quitte le service avec un assez bon état général.

Au début de 1941, nous la voyons revenir pour une soudaine augmentation de volume de son ventre, accompagnée d'œdèmes des membres inférieurs et de la face postérieure du thorax.

*Examen.* — Chez cette malade subictérique, au visage amaigri, aux lèvres déshydratées, la langue est rouge, les gencives saignent facilement.

L'abdomen s'étale légèrement sur les flancs et présente, avec une circulation collatérale sus- et para-ombilicale, une matité déclive et un signe du flot positif. Le foie est très augmenté de volume, la rate percevable sur une plus grande surface que normalement. Aux bases pulmonaires, la percussion révèle la présence d'un épanchement. Au cœur, on note un souffle systolique de la pointe; le pouls est faible et rapide; la tension à 10—4.

*Sang:* Anémie marquée; leucocytose notable avec polynucléose neutrophile; temps de saignement normal; augmentation du nombre des plaquettes.

Polypeptides :

|                      |          |
|----------------------|----------|
| Az aminé. . . . .    | 20 mmgr. |
| Az polypept. . . . . | 42 mmgr. |

Chlorémie:

|                         |          |
|-------------------------|----------|
| Cl plasmatique. . . . . | 2 gr. 34 |
| Cl. globulaire. . . . . | 1 gr. 13 |
| Rapport. . . . .        | 0,4      |

I. B. P. très élevé.

Réaction d'Hyjmans van den Bergh: Directe: 14,8; Indirecte: 12,5.

Rose Bengale : 8.

*Urines:* Hautes en couleur, avec une mousse verdâtre superficielle; présence de pigments et de sels biliaires; ni albumine, ni glucose.

Galactosurie provoquée:

| Ech. | Volumes | Galactose 0/00 | Quant. absolue |
|------|---------|----------------|----------------|
| 1    | 188 cc. | Traces         | 1,32           |
| 2    | 67 cc.  | 3,90 0/00      |                |
| 3    | 180 cc. | Traces         |                |
| 4    | 340 cc. | Traces         |                |

Dans les jours qui suivent, on note au visage, au bras, à l'avant-bras et au poignet droits la présence de nombreuses Etoiles Vasculaires, de couleur rouge vif, véritables anévrysmes, qui souvent se rompent à la suite d'un grattage intempestif. Elles sont particulièrement caractéristiques sur tout le membre supérieur droit, où l'on n'en compte pas moins de 12; s'effaçant à la pression, leur couleur rouge vif réapparaît par à-coups, à chaque systole, ce qui traduit bien leur origine artérielle.

Cependant, l'état général va s'aggravant : l'ictère persiste, l'ascite devient volumineuse, les œdèmes augmentent. Le facies s'amai-grit de plus en plus, le nez se pince, la tension artérielle baisse. La malade meurt dans le coma.

Voilà donc 2 observations superposables, où une brusque décompensation s'est traduite à la fois par de l'ictère et une poussée éruptive d'Etoiles Vasculaires.

On pourrait multiplier les exemples :

OBSERVATION de LOEPER, Mme LOEWE-LYON et NETTER

Une malade de 32 ans, éthylique notoire, entrant pour d'abondantes hématomèses, présentait depuis six mois de l'asthénie, de l'anorexie et une aménorrhée totale dont le début avait coïncidé avec l'apparition de taches vasculaires cutanées. L'examen concluait à une cirrhose hypertrophique avec ictère, œdèmes discrets des membres inférieurs et téléangiectasies; celles-ci, déjà nombreuses à la face et sur les poignets, s'étaient en 48 heures multipliées au point de parsemer le visage.

On assista tout d'abord à une amélioration indiscutable de la maladie: l'ictère s'atténua, les taches vasculaires pâlirent.

Mais, précédant de 24 heures une abondante hématomèse, survint une poussée de téléangiectasies en même temps qu'une aggravation de l'état général.

Dès lors, et jusqu'à la mort survenue au milieu d'un syndrome hémorragique, l'évolution de la maladie fut jalonnée par une succession d'hématémèses, de gingivorragies et d'éruptions téléangiectasiques.

G. FRINAULT, dans une thèse de 1940, consacrée à l'éruption de nævi vasculaires dans un cas de cirrhose ictéro-ascitique, n'a pas manqué d'insister sur la valeur pronostique des Etoiles des cirrhotiques :

## OBSERVATION I

Chez une cirrhotique de 33 ans, entrée avec un syndrome ictéro-ascitique, on note 7 nævi artériels: 3 au visage, 2 au cou, 1 sous-claviculaire, 1 au niveau du bras; et, aux membres supérieurs ainsi qu'à la face postérieure du thorax, une multitude de nævi capillaires; enfin, à la face, au cou, aux membres inférieurs, notamment aux cuisses, un réseau très dense de varicosités. La langue et toute la muqueuse buccale offrent un aspect carminé, quoique sans nævus. On note, en outre, une tendance aux hémorragies, des épistaxis fréquentes et des ecchymoses.

Lacet: positif.

Saignement: 3'.

Coagulat: 6'.

Galactose: Concentration très élevée dans les deux premiers échantillons.

L'état général s'aggrave rapidement, et, tandis qu'apparaît de la somnolence, que l'oligurie augmente, que la tendance aux hémorragies devient plus marquée, on observe une éruption de très nombreuses taches rubis et de téléangiectasies.

## OBSERVATION II

Il s'agit d'une femme de 59 ans, entrée pour cirrhose hypertrophique avec syndrome ictéro-ascitique, et qui présentait 5 nævi artériels animés de battements, ainsi que de nombreuses taches rubis.

Lacet: négatif.

Saignement: 5'.

Coagulation: 13' 1/2.

Irrétractilité partielle du caillot.

Et FRINAULT de faire remarquer que si, dans ces 2 observations, les nævi n'offraient qu'une valeur diagnostique restreinte, le tableau clinique étant suffisamment caractéristique, par contre ils ont eu, notamment dans le premier cas, un intérêt pronostique indiscutable: Parallèlement à l'aggravation de tous les autres signes, on a pu observer une véritable efflorescence d'éléments vasculaires cutanés.

Rappelons enfin qu'EPPINGER a insisté sur la soudaine éclosion d'Etoiles Vasculaires lors d'une « décompensation commençante » (als Vorbote beginnender Inkomensation) et que, tout récemment, RUSSEL a observé leur recrudescence dans des conditions identiques.

### III. INTERET PATHOGENIQUE DES ETOILES VASCULAIRES

L'intérêt pathogénique des Etoiles Vasculaires se confond avec leur rôle dans le déterminisme des hémorragies au cours des cirrhoses.

Si l'on explique classiquement ces hémorragies par la rupture de varices œsophagiennes, dues à l'hypertension portale ou à la pyléphlébite, on ne trouve pas toujours au niveau de la veine ectasiée le pertuis qui a donné issue à l'hématémèse. LANCEREAUX écrivait déjà en 1890: « Je ne nie pas ces dilatations vasculaires, je les ai même consignées dans un certain nombre d'autopsies. Ce que je ne crois pas, c'est que ce soit la rupture des veines qui produise l'hémorragie. Jamais je n'ai pu voir un de ces vaisseaux béants. Je suis plutôt tenté de croire que ces hémorragies sont dues à une exhalation sanguine à travers les capillaires de la muqueuse, exhalation qui tient sans doute à une modification de la composition du sang ». Ainsi donc, même quand il existe des dilatations variqueuses, ce n'est pas toujours leur rupture qui provoque l'hémorragie.

A fortiori, comment expliquer les hématémèses dans les cas très nombreux où les varices œsophagiennes manquent? Faut-il rappeler qu'ERHARDT ne les rencontre que chez un petit nombre de malades, que DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT n'en avaient pas trouvé dans 11 cas sur 14 et que, dans un grand nombre d'observations réunies par GOUGET et PIERRET, MERKLEN et ISRAEL, la recherche la plus minutieuse n'en montrait pas non plus?

Si GILBERT, P. BLUM, DUFOURMENTEL et CHRYSIKOS, pratiquant des examens œsophagoscopiques au cours de cirrhoses, décrivent tantôt une muqueuse plate, lisse, rouge violacée, avec, à sa surface, un lacinis de petits vaisseaux disposés en réseaux denses; tantôt une muqueuse épaissie, infiltrée, sur laquelle on ne distingue pas de réseau

veineux, mais on aperçoit les veines variqueuses formant comme des bourrelets..., les résultats de ces examens n'en sont pas moins discordants. GUTMANN et DEMOLE notent en effet que, dans 5 cas d'hématémèses survenues chez des cirrhotiques, l'endoscopie n'a pas montré de varices œsophagiennes. Le nombre est donc grand des hémorragies des cirrhotiques dont la cause ne paraît pas évidente.

\*  
\*\*

Longtemps, elles ont été attribuées à une dyscrasie sanguine en rapport avec l'insuffisance hépatique. Comme le foie joue un rôle indispensable dans la formation du fibrinogène et du thrombogène et que l'ablation de la glande, chez l'animal, rend le sang incoagulable, il était rationnel d'imputer ces processus hémorragiques à un trouble de la coagulation sanguine.

En réalité, le rôle du foie est bien plus complexe qu'on ne l'avait pensé après les travaux de DOYON (1906). Faut-il rappeler qu'outre l'élaboration du fibrinogène, il secrète une hormone anti-coagulante, l'héparine, chaque fois qu'il y a menace de thrombose; que les acides biliaires, anti-coagulants dans le sang, perdent cette propriété dans le tube digestif, où ils favorisent l'absorption par la muqueuse intestinale de la vitamine lipo-soluble K, qui forme la prothrombine; qu'enfin une autre hormone d'origine hépatique, isolée par SATO, le Yakriton, joue dans la coagulation un rôle régulateur?

\*  
\*\*

On sait les beaux travaux consacrés aux troubles de la fonction sanguine chez les hépatiques par P.-E. WEIL, BOCAGE et ISCH-WALL.

Sous le nom de syndrome hémocrasique du foie, ces auteurs décrivent un certain nombre de troubles de la fonction vasculo-sanguine, savoir: l'irrétactilité, l'émission et la redissolution du caillot, l'hypercholémie, la dimi-

nution des hémato blastses, la sédimentation du cruor avec coagulation plasmatique, enfin l'augmentation du temps de saignement. Ils insistent d'autre part sur la rareté du retard de la coagulation. Pour eux, la formule hémocrasique chez les hépatiques est donc, et d'abord, une formule hémogénique.

Pour AUBERTIN, qui, dans 43 % des cas observés, note un retard de la coagulation, le syndrome hémophilique serait bien moins rare que ne l'estiment P.-E. WEIL et ses collaborateurs. Il explique cette divergence par le fait qu'il n'a étudié que des hépatiques présentant un syndrome hémorragique net, tandis que WEIL observait des malades, qui, la plupart du temps, ne présentaient pas d'hémorragies.

A. LAFFITTE a étudié les troubles de la fonction vasculo-sanguine chez 116 malades, dont l'insuffisance hépatique était manifeste. Plus éclectique que ses devanciers, il conclut que le syndrome hémocrasique du foie comporte, dans l'immense majorité des cas, une association hémogéno-hémophilique.

Dans 11 cas de cirrhose atrophique, LAFFITTE trouve le temps de saignement modifié 7 fois, un signe du lacet positif 5 fois et 2 fois seulement une diminution de la rétractilité du caillot. Dans les cirrhoses hypertrophiques, 12 fois sur 18 il note des modifications du temps de saignement; moins fréquentes toutefois lui semblent celles du lacet et de la rétractilité du caillot. Dans la cirrhose bronze et la cirrhose alcool-tuberculeuse, ces manifestations se sont avérées beaucoup moindres; elles ont, par contre, augmenté dans les cirrhoses syphilitiques...

Quant aux modifications de la coagulation, LAFFITTE les mentionne 10 fois sur 11 dans la cirrhose atrophique, 17 fois sur 18 dans la cirrhose hypertrophique, 4 fois sur 7 dans la cirrhose pigmentaire, 2 fois sur 3 enfin dans la cirrhose syphilitique.

Quoi qu'il en soit et malgré la fréquence des cas où l'étude de la fonction sanguine révèle chez les hépatiques des perturbations importantes, le syndrome hémocrasique est insuffisant pour expliquer entièrement les hémorragies des cirrhoses. Tel est l'avis de WEIL lui-même.

Plus catégorique encore s'affirme l'opinion de N. FIESSINGER et de DIACONESCU, qui, s'appuyant sur de nombreux exemples, sont constamment frappés du manque de parallélisme entre l'importance du syndrome hémorragique et les altérations du syndrome hémocrasique au cours des cirrhoses.

Dans les observations qu'ils rapportent, la coagulation, étudiée sur tube flambé maintenu à 37°, ne se montrait pas retardée, et, sur 50 cas personnels plus récents, le Professeur FIESSINGER en relève seulement 4 où le temps de coagulation excède 15'.

Presque toujours, la rétraction du caillot était normale et le caractère de l'émiettement peu net. Quant à la redissolution due à la diminution de l'antiferment sérique, comme l'a depuis longtemps démontré N. FIESSINGER, ils purent l'observer dans plusieurs cas, sans toutefois y voir une liaison aussi étroite qu'on l'a dit avec les signes d'insuffisance hépatique.

Entre leurs mains, le temps de saignement s'est rarement élevé à 8' et, là encore, ils ne voient pas de rapport constant entre son allongement et la tendance hémorragique.

Quant au signe du lacet, il s'est souvent montré inconstant. Le Professeur FIESSINGER ne le trouve positif que 28 fois sur 50 et fait remarquer que la divergence est fréquente entre son existence et l'importance des hémorragies. Toutefois, lorsqu'il a employé le procédé de GOTHLIN, perfectionnement technique de la méthode, la réaction, dans toutes les cirrhoses graves, s'est constamment montrée positive.

Les observations que nous avons personnellement réunies confirment ces résultats: dans 15 cas de cirrhose hy-

pertrrophique, une fois seulement le temps de saignement se montrait très légèrement augmenté, le temps de coagulation constamment normal, et le lacet positif deux fois; et sur huit cas de cirrhose atrophique, nous n'en relevons qu'un où le temps de saignement offre une augmentation à peine sensible, et deux s'accompagnant d'un lacet positif, le temps de coagulation demeurant partout normal.



ABRAMI admet le rôle hémorragipare du syndrome hémocrasique; mais s'appuyant sur le solide argument que lui fournissent les grosses rates fibreuses inextensibles, dont le tissu n'obéit plus au jeu vaso-moteur dont nous parlent les physiologistes, il reconnaît à ce syndrome une origine splénique. La congestion d'une rate scléreuse, peu élastique, la réaction cellulaire d'une rate inflammatoire, l'oblitération possible de certaines veines spléniques, expliquent le gonflement de l'organe et le reflux du sang dans les sinus périphériques et, de là, dans les veines abdominale. Pour MESSIMY, on y pourrait trouver l'explication d'hémorragies viscérales. Et MAISON, dans son travail sur la splénomégalie avec hématomésès, invoque la même distension des vaisseaux voisins, ceux de l'estomac en particulier, à l'origine des hémorragies gastriques.

Toutefois, dans les hépatites scléreuses banales, comme le fait remarquer CHABROL, il ne s'agit plus du gros bloc conjonctif ayant perdu toute élasticité. La plupart du temps, dans la cirrhose de Laënnec, aussi bien que dans la cirrhose hypertrophique, la rate obéit encore à l'épreuve de la spléno-contraction; elle diminue considérablement de volume au lendemain des hémorragies, si bien que GILBERT, voyant en elle une réserve de décharge, conseillait de la respecer.

En tous cas, dans les observations que nous rapportons, il ne nous a pas semblé exister de rapport de causalité entre les altérations vasculaires et la splénomégalie, non plus qu'avec le caractère histologique de la réaction splénique.

En dehors du rôle mécanique de la rate, on a invoqué, dans la production des hémorragies digestives des cirrhotiques, l'intervention d'un facteur nerveux, théorie dont REILLY et ses élèves se sont faits les défenseurs. FRUMUSAN, irritant le système nerveux abdominal par l'injection dans le nerf splanchnique d'une minime quantité d'un sel de plomb, soit encore par la faradisation de ce nerf, voit apparaître des suffusions hémorragiques sur la paroi gastrique. Expérimentalement, l'irritation du nerf paraît donc susceptible de provoquer des hémorragies. Mais, comme le souligne LOEPER, les conditions réalisées par la maladie sont loin d'être identiques aux conditions expérimentales et l'on ne peut sans doute les assimiler exactement dans leur production comme dans leurs conséquences.



Il paraît plus vraisemblable, à l'origine des hémorragies des cirrhotiques, d'incriminer les vaisseaux eux-mêmes: c'est la théorie de la « *méiopragie capillaire* » de FIESINGER, dont le meilleur témoin est le signe du lacet et la présence d'ecchymoses durables après ponction veineuse.

« La cause des hémorragies, écrit-il, réside dans une altération de la résistance des petits vaisseaux, artérioles ou capillaires. Un premier argument nous est fourni par le syndrome si connu chez les hépatiques que constituent les varicosités du visage, les Etoiles Vasculaires de la face ou des membres et les taches rubis de BOUCHARD. Nous devons y joindre la distension des capillaires muqueux du nez, du pharynx et du larynx. Les muqueuses ont une teinte vermillon spéciale; ce n'est pas une congestion inflammatoire, ni une congestion de stase, il s'agit vraiment d'une congestion par dilatation capillaire.

« C'est la permanence et la continuité du signe qui nous font parler d'altération de la résistance capillaire. Le capillaire se laisse distendre assez pour être visible, assez pour se rompre en un point, pas assez pour provoquer un trouble de la circulation.

« Nous avons étudié à la loupe, sous huile de cèdre, la disposition de ces petits vaisseaux distendus. La distension n'est pas régulière et le mot varicosité convient parfaitement.

« Cette distension vasculaire des hépatiques anciens doit être, à notre avis, le signe directeur dans la recherche de la cause des hémorragies. Ces sujets font une véritable maladie des petits vaisseaux, une « méiopragie capillaire ». Dans les formes aiguës, le capillaire n'a pas le temps de se distendre, il se rompt, d'où les hémorragies des grands ictériques; dans les formes chroniques, il se distend lentement et, finalement, peut encore se rompre, comme on l'observe si souvent au cours des cirrhoses ».

Nous avons cité plus haut le cas, rapporté par CARNOT, d'une hématomèse mortelle en rapport avec un nævus artériel de l'œsophage. Dans ces dernières années, les observations ne sont pas rares d'hémorragies à verser à leur dossier.

KESSEL rapporte qu'une abondante hémorragie intestinale chez un cirrhotique provenait de la rupture d'un petit nævus artériel qui fut découvert à la rectoscopie.

A propos d'une observation d'hématomèse au cours d'une cirrhose, ACHARD invoque l'ulcération possible d'un petit nævus du tube digestif.

Enfin, LOEPER, LEMAIRE et MERKLEN ont fait appel à cette pathogénie pour expliquer une hématomèse, survenue sans cause apparente, chez un malade porteur de nævi vasculaires allant de la taille d'une lentille à celle d'une framboise.

Des examens endoscopiques systématiques permettraient vraisemblablement de multiplier de pareils exemples, les Etoiles Vasculaires disparaissant généralement après la mort. Bien entendu, toutes les hémorragies des cirrhotiques ne sauraient leur être attribuées. Il est probable, en tous cas, qu'elles expliquent la quasi-totalité des épistaxis au cours des cirrhoses.

## CHAPITRE V

---

### **Comment s'expliquent les Étoiles Vasculaires**

Si les dilatations veineuses s'expliquent par l'hypertension portale, et les varicosités par des poussées congestives du visage secondaires à cette distension répétée, au début du moins, car, à la longue, il semble y avoir de véritables lésions capillaires primitives, les avis sont partagés quant aux Étoiles Vasculaires des cirrhoses et plusieurs ordres d'hypothèses ont été envisagés.

1° Nous rappellerons seulement ici la notion introduite par ROSSLE des cirrhoses angiobématotoxiques, dans lesquelles « le poison cirrhogène frapperait électivement l'appareil réticulo-endothélial du foie.

En somme, d'après lui, les cirrhoses seraient le fait d'une maladie toxique du système réticulo-endothélial, dont les cellules de KUPFER ne représentent qu'une partie; et les angiomes des cirrhotiques équivaldraient à une réticulose capillaire. Une seule et même action toxique pourrait donc entraîner la lésion hépatique et celle des vaisseaux cutanés et muqueux.

On peut rapprocher de cette théorie la conception d'ABRAMI, suivant laquelle la maladie cirrhotique, débordant la lésion hépatique, frapperait tout le système réticulo-endothélial et la rate en particulier. Comme le purpura des hépatiques qui, pour ABRAMI, présente nettement tous les

caractères du purpura hémogénique, les Etoiles Vasculaires ne seraient pas attribuables aux lésions du foie, mais relèveraient d'une altération du système réticulo-endothélial; et, si elles sont d'observation fréquente chez les hépatiques, ce serait dans la mesure précise où les affections du foie s'accompagnent d'une participation de la rate et du S. R. E. au processus pathologique.

Cette théorie mésenchymateuse s'oppose donc à la théorie parenchymateuse de l'école FIESSINGER.

Certains éclectiques ont pensé que la suppression d'une grande quantité de parenchyme hépatique pouvait entraîner une prolifération mésenchymateuse et, notamment, réticulo-endothéliale. Nous ne ferons que signaler cette hypothèse, rajeunie pour la circonstance, du balancement des tissus.



2° Tirant argument de l'identité des nævi angiomateux et des Etoiles Vasculaires des cirrhotiques, d'autres auteurs ont pensé qu'une même cause constitutionnelle pouvait régir cirrhose et angiomatose. Cependant, le fait que la cirrhose est généralement considérée comme une affection acquise ne laisse pas d'être pour les partisans de cette hypothèse une objection embarrassante.

Sans doute, a-t-on décrit des cirrhoses « familiales » au cours des dégénération hépato-lenticulo-striées et LHERMITTE a-t-il montré que, dans certains cas, il pouvait y avoir dissociation entre le syndrome lenticulaire et le syndrome cirrhotique... Sans doute, le nombre des cas de cirrhose familiale que DEBRÉ et SERINGE ont retrouvé dans la littérature peut nous paraître impressionnant; d'après eux, quelques-uns s'apparentaient au type atrophique ou hypertrophique, mais la plupart concernaient des formes cholostatiques à rapprocher de la cirrhose de HANOT... En réalité, ces soi-disant cirrhoses sont loin d'être cliniquement caractérisées et présentent généralement une symptomatologie très différente de celle des cirrhoses banales.

Dans ces dernières années, d'aucuns se sont interrogés sur la signification de la cirrhose hépatique au cours de la maladie de RENDU-OSLER. Il n'est pas douteux que parallèlement aux hémorragies et aux télangiectasies caractéristiques de l'angiomatose familiale, ont ait pu observer, dans un nombre de cas à la vérité très restreint, une hépatosplénomégalie concomitante, sur la signification de laquelle diverses opinions ont été émises: les uns y voyant le témoignage d'une réaction du système hématopoïétique à l'égard d'hémorragies trop sévères; les autres une maladie corrélative; d'autres, enfin, la considérant comme une syntropie de hasard ou même comme le point de départ de tout le complexe symptomatologique.

S'ils décident que la première hypothèse doit être délibérément rejetée en ce qui concerne la cirrhose, VAN BOGAERT et SCHERER pensent que la seconde, qui considère l'affection hépatique comme la cause des manifestations cutanées et des hémorragies, mérite d'être prise en considération. Ils se fondent sur la fréquence des hémorragies au cours des cirrhoses et sur l'apparition de télangiectasies localisées dans les affections hépatiques, « fait bien connu, observent-ils, et dont OSLER, dans son travail princeps sur l'angiomatose familiale, avait déjà signalé l'évidence ».

Les partisans de la liaison constitutionnelle cirrhose-angiomatose versent également au dossier l'observation de DUVOIR et POLLET d'un cas d'angiomatose avec apparition d'un syndrome hépato-secondaire; en la rapportant *in extenso*, nous avons vu plus haut ce qu'il fallait en penser. Item, un cas d'angiomatose de RENDU-OSLER, communiqué par DESBUQUOIS et CARROIS, avec exitus par ictère grave et vérification de cirrhose graisseuse. Ils y ajoutent le cas de FITZ-HUGH et celui de GOFFIN et BASTENIE, qui relatent des atteintes organiques graves du foie chez des hémangiomateux. Dans ces deux observations, il ne s'agissait d'ailleurs pas de cirrhose, mais d'affection dégénérative du foie, vraisemblablement d'atrophie jaune aiguë, déclanchée par des transfusions sanguines mal supportées. Les auteurs belges, tout en rejetant avec ROSSLE

les conceptions de KRETZ, qui interprètent la cirrhose hépatique comme une forme chronique de l'atrophie jaune aiguë, pensent que de telles atteintes indiquent à tout le moins une sensibilité anormale du foie.

Ajoutons enfin que, depuis 1922, SCHWOSTEK défend l'hypothèse d'un « terrain constitutionnel particulier » chez les cirrhotiques et la présence, chez ces derniers, de certains stigmates, dont le plus fréquent consisterait en anomalies du système pileux.

En réalité, ainsi que nous l'avons vu plus haut pour les cirrhoses familiales, ces états hépatiques associés à la maladie de RENDU-OSLER, outre qu'ils sont fort rares, présentent des caractères cliniques très différents de ceux des cirrhoses banales. Quant à la théorie de SCHWOSTEK, le fait incontestable, que la cirrhose peut se développer chez des individus morphologiquement très divers, suffit à ruiner l'hypothèse d'un terrain particulier et de prétendus stigmates constitutionnels. Dans la grande majorité des cas, la cirrhose paraît donc bien être une affection acquise, qui peut frapper les angiomateux pour les mêmes raisons et avec la même fréquence que les sujets exempts d'angiomes.



En somme, il reste donc à savoir si vraiment les Etoiles Vasculaires des cirrhotiques ne peuvent être différenciées des angiomes banaux constitutionnels, et, dans ce cas, à démontrer qu'une affection acquise comme la cirrhose puisse s'accompagner d'altérations d'ordre constitutionnel.

RAVINA et PÊCHER tentent d'expliquer une pareille contradiction en faisant remarquer tout d'abord qu'un grand nombre de cirrhotiques ne présentent jamais d'Etoiles Vasculaires; en second lieu, que ces altérations sont considérées par DUPERRAT comme des tumeurs évolutives, apparaissant par poussées véritablement « explosives », mais susceptibles aussi de régression et même de régression complète. D'autre part, contrairement aux autres tumeurs héréditaires, où l'on observe une hérédité locale de prédis-

position tumorale, les angiomes des cirrhotiques, malgré leur caractère local, correspondraient à une dystrophie vasculo-cutanée..., et ces auteurs d'admettre que les cirrhotiques porteurs d'angiomes étaient des angiomateux en puissance, chez lesquels la cirrhose a joué le rôle d'un « révélateur ».



3° Il semble infiniment plus probable que les angiomes des cirrhotiques, en dehors, bien entendu, des *nævi stellaires* de RAYER, d'ordre congénital, et des angiomes de RENDU-OSLER, de caractère familial et héréditaire, qui d'ailleurs peuvent parfaitement coexister, tout en conservant une autonomie absolue, avec une affection du foie, sont secondaires à l'insuffisance hépatique et qu'ils en traduisent les poussées. C'est la théorie de N. FIESSINGER qui rallie d'ailleurs la majorité des suffrages.

En effet, n'est-il pas plus logique d'admettre, en dehors de cas évidemment troublants, mais dont l'extrême rareté et les signes cliniques peu orthodoxes ne peuvent ni emporter la conviction, ni a fortiori permettre de généraliser, qu'au cours de la « décompensation » des cirrhoses, certains malades peuvent présenter des *Etoiles Vasculaires* au même titre que d'autres du purpura ou des phénomènes toxiques...?

Sur les 123 observations que nous avons dépouillées à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, nous n'avons pas trouvé un seul angiomateux congénital, et notre Maître FIESSINGER, dont le témoignage ne saurait être mis en doute, dit n'avoir vu que très rarement, en pareil cas, des angiomes au sens médical du mot. Par contre, 25 de nos malades, soit un peu plus de 20 %, présentaient des *Etoiles Vasculaires* indiscutablement secondaires à l'insuffisance hépatique.

On se demande d'ailleurs pourquoi, alors que dans les observations typiques de maladie de RENDU-OSLER les angiomes apparaissent spontanément, des cas se rencontreraient, et avec quelle fréquence!, dans lesquels une cirrhose

serait nécessaire pour déclancher l'éruption? Et pourquoi ce rôle serait dévolu à la seule cirrhose, en négligeant les deux cas où MADDEN a décrit des Etoiles Vasculaires dans une leucémie et au cours d'une grossesse, et les très rares observations de cancer du foie où CICOVACKI prétend en avoir rencontré?

---

## CHAPITRE VI

---

### LA MEIOPRAGIE CAPILLAIRE

#### 1. Rappel d'Histologie

L'Histologie nous apprend que le capillaire est constitué par une assise de cellules endothéliales très longues, très minces et très étroites, à contour régulier ou sinueux, individualisées par un noyau ovalaire, étiré parallèlement à l'axe du vaisseau. Après imprégnation à l'argent, le microscope montre des dépôts irréguliers de couleur noire, siégeant dans la cellule ou dans l'intervalle de deux cellules; certains auteurs ont voulu les voir occuper des orifices transitoires, par où s'effectueraient la diapédèse leucocytaire.

Doublant l'endothélium, on a décrit aux capillaires une *membrane propre*, qui ne paraît exister d'ailleurs que sur les capillaires assez importants, et qui se continue avec l'adventice des artérioles et des veinules. En dehors de cette membrane propre, il existe constamment des éléments ramifiés, cellules de ROUGET, de S. MAYER, qui seraient contractiles, bien que dépourvus de myofibrilles.

Enfin, le tissu conjonctif où cheminent les capillaires se modifie à leur contact et prend l'aspect de cellules étoilées et anastomosées: c'est là le *périthélium d'Eberth*. Sous le nom de *gaines périvasculaires*, ROBIN, VIRCHOW, HIS ont décrit les espaces réels développés, après fixation des tissus, par la rétraction des vaisseaux, à la place des espa-

ces virtuels occupés par le péricthélium. A leur niveau, le péricthélium élaborerait des grains de sécrétion, et des expansions de cellules névrogliales, tout au moins dans certains organes, viendraient puiser les matériaux nécessaires à leur métabolisme. Dans quelques cas, le péricthélium se charge de graisse, de pigment, de cristoalloïdes; il constitue des cellules graisseuses, pigmentaires ou interstitielles et fonctionne comme glande endocrine.

Tous les capillaires ne présentent pas d'ailleurs une telle structure, et certains d'entre eux se montrent essentiellement formés d'un lamelle protoplasmique indivise, semée de noyaux (capillaires de type embryonnaire).

\*  
\*\*

## 2. Histophysiologie du capillaire

Les capillaires sont le siège d'incessantes variations de calibre. Quand ils sont dilatés, l'endothélium est aplati et le noyau seul fait saillie dans leur lumière. Viennent-ils à se rétracter, leur endothélium prend l'aspect d'un épithélium cubique.

Dans le foie et les villosités intestinales, où ces vaisseaux sont réduits à un simple tube endothélial semé de noyaux, ce type constitue nécessairement le substratum anatomique de la contractilité des capillaires. Mais s'agit-il bien de contractilité dans le sens propre du mot, c'est-à-dire d'une faculté que posséderait l'endothélium de se raccourcir longitudinalement et transversalement?

Des auteurs comme GOLUBEV, TARCHANOW et STRICKER pensent que les variations de calibre de cette catégorie de capillaires résulteraient simplement de modifications de l'épaisseur de leurs parois, selon un ingénieux mécanisme: ils ont en effet constaté, sur certains capillaires de la queue du Têtard, que les cellules endothéliales, fusiformes et minces au repos, gonflent en s'hydratant, augmentent de

volume et s'arrondissent, quand on les excite. Ces phénomènes modifient exclusivement la lumière des capillaires, dont les contours extérieurs ne changent pas dans ces conditions.

Mais dans le reste de l'organisme, où les capillaires possèdent un *périthélium*, il en va tout autrement. Pour KROGH et VIMTRUP, d'accord avec des vues anciennes de S. MAYER, les propriétés contractiles des capillaires siègeraient dans certains éléments de cette gaine, les cellules de ROUGET. Leur opinion, basée d'une part sur la structure particulière de ces cellules qui présentent « des noyaux vésiculeux ovoïdes, dirigés suivant l'axe du vaisseau et entourés d'une zone de protoplasme d'où partent des prolongements ramifiés, contournant les bords du capillaire pour s'unir à des ramifications semblables du côté opposé et former des anneaux complets autour du tube vasculaire »...; d'autre part, sur l'aspect histologique différent de ces cellules, selon l'état de contraction ou de dilatation du capillaire; enfin, sur leur comportement lors d'une modification de calibre spontanée ou provoquée, attribue nettement une fonction motrice aux cellules de ROUGET.

Toutefois les pathologistes ont du rôle de ces éléments une toute autre conception, et la plupart d'entre eux identifient les cellules de ROUGET avec les péricytes d'EBERTH. En laissant à d'autres le soin de préciser si ces péricytes sont des cellules endothéliales modifiées ou des histiocytes simplement accolés à la paroi capillaire, nous nous bornons à voir dans le périthélium la *membrane propre*, équivalent de la charpente sur laquelle s'appuie la paroi endothéliale, et dont les Etoiles Vasculaires traduisent, pour notre Maître FIESSINGER, la diminution de résistance.

### 3. Existe-t-il des lésions des parois vasculaires?

Nous avons vu plus haut que, dans les états chroniques, le capillaire se distend lentement, tandis que dans les états aigus, il n'a pas le temps d'opérer cette distension et se

rompt brutalement : de toutes façons, pour se produire, ces ruptures nécessitent donc la coexistence de deux facteurs : pression et diminution de résistance.

La dyscrasie plasmatique qu'entraîne l'insuffisance hépatique conditionne dans les cirrhoses une méiopragie capillaire, qui sera d'abord une *méiopragie de dilatation*, dont les varicosités, les Etoiles Vasculaires, les angiomes, l'état carminé de la muqueuse buccale apparaissent comme la signature. A un stade plus avancé, ce sera une *méiopragie de rupture*, se traduisant par des épistaxis, des hémorragies digestives, du purpura... C'est ainsi que dans les hématomèses les capillaires gastriques se montrent considérablement dilatés. Si pour CAIN, il n'y a pas de lésions des tuniques et des veines ; si pour HARVIER et MAISON, l'endothélium seul est tuméfié, semé de grains de pigment ferrique, tandis que les autres tuniques se montrent épaissies et fibreuses ; si CHEVALIER et ROSKAM, enfin, décrivent des lésions de l'endothélium..., pour N. FIESSINGER et STEINMANN l'endothélium est intact, bien que ses parois soient amincies, et le périthélium se montre distendu et tuméfié. Autrement dit, la diminution de résistance ne vient pas de l'endothélium, mais bien de la charpente et, en particulier, de la membrane propre du capillaire. On observe des vaisseaux dilatés jusque dans la couche épithéliale. Et s'il existe autour des veinules ou des artérioles des lésions de sclérose banale, ces lésions sont, en tous cas, insuffisantes pour expliquer des ruptures.

FIESSINGER et STEINMANN rapportent l'observation d'un cirrhotique avec gros foie, qui avait présenté une abondante hématomèse. De nombreuses Etoiles Vasculaires s'épalaient au niveau du front et à la face dorsale des mains. Mais on était surtout frappé par la présence au niveau du scrotum de dilatations véritablement anévrysmatiques des capillaires, de la grosseur de petites têtes d'épingle métallique. Ces petites ampoules contenaient un sang rouge et saignaient abondamment. En outre, l'état carminé des muqueuses buccale et pharyngienne témoignaient, chez ce malade, de la même dilatation capillaire.

Une seconde hématomèse emporta le malade avant qu'on ait pu en faire l'exploration fonctionnelle. Mais l'autopsie confirma la cirrhose. On ne trouva pas à l'hémorragie de source nette, mais la muqueuse gastrique laissait voir, par transparence, une forte dilatation des petits vaisseaux, avec des formations étoilées; toutefois les Etoiles Vasculaires avaient presque disparu ainsi que les dilatations des capillaires du scrotum. Un examen histologique de ces capillaires les montra fortement dilatés, avec une paroi très amincie, mais sans aucune altération de l'endothélium, sans épaississement, ni augmentation de ses cellules.

Ainsi, ce n'est pas l'endothélium qui est en cause, c'est sa charpente fibreuse d'appui, le *périthélium*. Il y a donc plus périthéliose qu'endothéliose suivant l'appellation de CHEVALLIER, plus périthélite qu'endothélite suivant la terminologie de ROSKAM...



En résumé, les hémorragies des cirrhotiques relèvent donc d'une augmentation de pression due soit à l'hypertension portale par sclérose hépatique, soit à l'hypertension rétrograde par sclérose splénique; mais surtout d'une *méiopragie capillaire de rupture* en rapport étroit avec l'insuffisance hépatique. Ainsi le facteur splénique, lorsqu'il intervient dans le déterminisme des hémorragies trouve dans le foie un double adjuvant: la sclérose hépatique augmentant la tension portale et la lésion parenchymateuse diminuant la résistance des petits vaisseaux. D'où la variabilité du facteur splénique et la possibilité d'assister, comme le remarque CHABROL, à de nouvelles hémorragies et à l'évolution d'une cirrhose, au lendemain des splénectomies.



On a pu reprocher à cette théorie de la méiopragie capillaire l'absence d'arguments expérimentaux. Mais le fait qu'au cours de très nombreuses cirrhoses expérimentales, notre Maître FIESSINGER et ses collaborateurs n'ont jamais

vu un sujet d'expérience — chien, lapin ou cobaye cirrhotique — faire une hématémèse, ni même une simple hémorragie cutanée, tout simplement parce que ces animaux ont une résistance vasculaire bien supérieure à celle de l'homme, enlève beaucoup de poids à cette objection.

#### **4. Où se produit la rupture du capillaire ?**

En perméabilisant l'épiderme aux rayons lumineux à l'aide de l'huile de cèdre, N. FIESSINGER et DIACONESCU ont pu mettre en évidence la formation de la petite tache purpurique d'extravasation, traduction de la rupture, et établir qu'elle siège toujours au coude brusque d'un capillaire distendu. La vitro-pression extériorise facilement le début de cette extravasation : en effet, tant que le sang demeure intracapillaire, la pression entraîne une décoloration complète; mais, dès que la rupture se produit, le pointillé sanguin ne disparaît plus.

#### **5. Comment s'exerce sur le capillaire le trouble fonctionnel hépatique et par quel processus préside-t-il à l'apparition des Etoiles Vasculaires ?**

Ce n'est pas sans embarras que nous abordons ce chapitre, car on ne peut encore à ce sujet que formuler des hypothèses.

GILBERT, en 1903, avait incriminé la cholémie; mais il ne semble pas que la bilirubinémie, pas plus d'ailleurs que la cholestémie puissent fragiliser les petits vaisseaux, puisque les grands ictères rétentionnels ne présentent pas forcément de méiopragie capillaire.

On ne peut sérieusement penser à un déséquilibre des protéines sériques, l'expérience prouvant qu'il n'y a ni rapport constant, ni rapport proportionnel entre l'inversion du quotient albumineux et ces altérations vasculaires.

FIESSINGER et DIACONESCU avaient cru en saisir la raison dans l'abaissement du pouvoir antitryptique du sérum, dont la redissolution du caillot ne serait qu'une conséquence; mais, pour séduisante qu'elle soit, cette hypothèse ne tient pas devant l'inconstance de la redissolution au cours des grands processus hémorragiques.

Enfin, l'apparition souvent précoce des Etoiles Vasculaires exclut la conjecture du facteur « temps ».

Pour N. FIESSINGER, le phénomène semble résulter d'un trouble fonctionnel vital : « Je me demande, écrit-il, si l'abaissement du taux des lipases sanguines... ne serait pas responsable du fait, en rendant moins résistante la cellule endothéliale, dont la lipase assurerait la vitalité. Et si, de la même façon, on ne pourrait invoquer une dystrophie nutritive de toute la paroi capillaire. Je crois que les cirrhotiques ont une nutrition tissulaire « au ralenti », dont les capillaires souffrent tout particulièrement, puisque leur résistance est fonction de leur vitalité; c'est probablement la raison qui en explique les dilatations, les boursouffures, les ruptures et aussi, certainement, les transsudations ».



De cette théorie, il convient de rapprocher l'hypothèse de LOEPER, qui attribue à une double influence toxique la pathogénie de ces altérations. LOEPER distingue, on se le rappelle, 2 types d'Etoiles Vasculaires :

— des éléments *dystrophiques*, au niveau desquels l'altération et la moindre résistance des parois des petits vaisseaux nous restituent le tableau de la méiopragie, et où l'examen histologique révèle sous la muqueuse la présence d'une très grande quantité de petits capillaires, dont la paroi est le siège, par places, d'effractions plus ou moins étendues. C'est ainsi qu'un des malades de LOEPER présentait ce phénomène particulier d'éclatement des capillaires les uns dans les autres;

— et des éléments *hypertrophiques* caractérisés par le

développement, dans l'intérieur du chorion, d'éléments vasculaires nouveaux, de capillaires néoformés.

Cette distinction qui, en fait, est loin d'être aussi schématique, a conduit LOEPER à penser qu'il fallait chercher la cause de ces altérations dans la carence d'une substance vitale et dans la production d'une substance toxique.

Certains auteurs allemands, puis CHABROL en France, ont fixé leur attention sur la Tyrosine, un des acides aminés les plus répandus dans l'organisme, et proposé l'établissement, au cours de certains états hépatiques, de l'Index-Tyrosine, dont les variations semblent aller de pair avec l'évolution de la maladie.

En milieu acide, par une simple décarboxylation, la Tyrosine, élément nutritif et produit non toxique, peut aisément se transformer en Tyramine, produit toxique, d'action pharmacodynamique bien connue. Voisine de l'adrénaline, de l'éphédrine, de l'hordénine, elle agit sur les sécrétions, le système nerveux, les vaisseaux, la tension artérielle, le cœur et l'élimination urinaire; sur les vaisseaux, et notamment sur les vaisseaux périphériques, elle possède une action considérable et contracte les fibres musculaires, alors même qu'elle ne produit pas l'hypertension. Et LOEPER se demande si de cette irritation ne résulterait pas l'hyperplasie vasculaire que présentent les Etoiles de type hypertrophique.

Chez le sujet normal, la Tyraminémie ne dépasse pas 2 milligrammes par litre. Or, si les hépatites stabilisées observées par LOEPER ne présentaient qu'une Tyraminémie moyenne et dépassant exceptionnellement 4 mmgr. par litre, par contre, dans les hépatites évolutives, les chiffres atteignaient toujours au moins 5 mmgr. par litre et montaient parfois jusqu'à 8 mmgr. Ainsi, le parallélisme se montrait constant entre les taux de Tyramine dans le sang et la gravité de la maladie; coïncidence curieuse, il était également frappant avec les altérations vasculaires. Et LOEPER cite le cas d'un cirrhotique qui, avant de présenter des Etoiles Vasculaires sur le visage, avait une Tyraminémie à 2,3 mmgr. par litre, et chez lequel, la Tyramine

ayant monté dans le sang à 6,3 mmgr., les nævi artériels apparaissent...

Quant à la pathogénie des éléments dystrophiques, facteurs de ruptures et d'hémorragies, LOEPER l'attribue à la carence ascorbique. L'acide ascorbique, produit indispensable à la nutrition des vaisseaux et à la solidité de leurs parois, joue, dans la coagulation du sang et le maintien du tonus vasculaire, un rôle qu'ont mis en lumière les beaux travaux de ZUNZ, de DALDORFF et de RUSSEL. En collaboration avec COTTET, LOEPER a établi que les foies cirrhotiques étaient pauvres en acide ascorbique, alors qu'un foie normal en contient parfois jusqu'à 39 centigrammes!

Quoi qu'il en soit, les conclusions de LOEPER ne doivent être acceptées qu'avec réserve. Son interprétation pathogénique du rôle de l'hypertyraminémie dans la production des Etoiles Vasculaires se heurte à une grosse objection: Nombreuses, en effet, sont les substances toxiques, autres que la Tyramine, à n'être plus arrêtées par le foie cirrhotique, et l'on ne voit pas bien pourquoi on doive invoquer la Tyramine plutôt que d'autres substances. On pourrait ajouter que dans le domaine expérimental les altérations du parenchyme hépatique n'ont jamais pu donner lieu à de semblables productions.

Quant à l'anasorbose, la plupart du temps, chez nos cirrhotiques, les chiffres de LOEPER n'ont pas été retrouvés...



Insuffisance de sécrétion d'une hormone hépatique, toxique d'origine exogène non arrêté par le foie malade ou même produit d'autolyse...; peut-être enfin simple rupture d'équilibre entre la masse parenchymateuse hépatique et le tissu réticulé, il n'est guère possible actuellement de choisir entre ces différentes hypothèses...

Ainsi, après avoir soulevé de grands problèmes de pathologie générale : nature d'états hémorragipares, rap-

ports d'affections viscérales acquises et d'états constitutionnels, question des balancements tissulaires..., les Etoiles des cirrhotiques demeurent mystérieuses, le détail intime du phénomène nous échappe et requiert de nouvelles investigations...

En tous cas, l'orientation reste donnée, et la proposition énoncée par notre Maître F., dès 1925, garde la valeur d'un dogme : « La raison de ces altérations vasculaires réside dans une méiopragie des petits vaisseaux, dont la cause indiscutable est l'insuffisance hépatique ».

---

## CONCLUSIONS

---

On a donné le nom d'Etoiles Vasculaires à des formations angiomateuses saillantes, pulsatiles, hémorragipares, auréolées de capillaires radiés, qu'on observe fréquemment chez les cirrhotiques au niveau des téguments et des muqueuses.

Elles s'opposent aux taches rubis et doivent être différenciées des *nævi aranæi* de RAYER, ainsi que de certains angiomes étoilés de la maladie de RENDU-OSLER, dont elles ne se distinguent que par les conditions d'apparition, n'étant ni congénitales comme les premiers, ni de caractère familial et héréditaire comme les seconds.

Elles sont l'apanage des seules cirrhoses du foie; on ne les retrouve pas, en effet, dans les autres affections hépatiques, les splénomégalias primitives, les cardiopathies. Elles présentent donc un intérêt séméiologique évident.

On observe rarement chez les porteurs d'Etoiles Vasculaires la coexistence de troubles objectifs de la fonction vasculo-sanguine. Par contre, l'épreuve du Rose Bengale s'y montre d'un parallélisme assez constant et confirme qu'elles sont un signe non négligeable d'une atteinte du parenchyme hépatique. Leur apparition qui semble coïncider avec les étapes de l'aggravation leur confère, en outre, une valeur pronostique indéniable.

Elles offrent enfin un intérêt pathogénique de premier ordre, puisque, dans un certain nombre de cas, elles sont responsables des hémorragies digestives au cours des cirrhoses.

Contrairement aux théories de ROSSLE et de VAN BOGAERT, les Étoiles Vasculaires sont secondaires à l'insuffisance hépatique, dont elles traduisent les poussées. Par un mécanisme dont le détail intime nous échappe, l'action du foie vis-à-vis des petits vaisseaux s'exerce en altérant la résistance du *périthélium*. Elles constituent donc une manifestation évidente de la « *méiopragie capillaire* » décrite chez les cirrhotiques par N. FIESSINGER.

---

Vu :

Le Doyen :  
BAUDOUIN

Vu :

Le Président de la Thèse :  
N. FIESSINGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :  
GIDEL

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ABRAMI. — A propos de la communication d'Aubertin et R. Lévy. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1931, p. 1327.
- ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques. — *Revue Méd. Chir. des Maladies du Foie*, n° 2, avril 1932, p. 81.
- ABRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE, LISCHWITZ & FOUQUET. — De l'origine du purpura des hépatiques. — *Le Sang*, n° 5, 1932, p. 559.
- ABRAMI. — Le purpura des hépatiques. — *Ann. de Méd.*, 1935, 37, N° 1, p. 71.
- ACHARD (Ch.). — Gastrorragies ulcéreuses. — *Journ. des Praticiens*, 18 juin 1927, p. 404.
- ALBOT (Guy). — Hépatites et cirrhoses. — Thèse Paris, 1931.
- AUBERTIN (Ch.). — Affections hémorragiques. — Cours et Conférences de la Faculté, 1927.
- AUBERTIN (Ch.) & R. LÉVY. — Angiomatose hémorragique familiale. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1931.
- AUBERTIN (Ch.), R. LÉVY & Mme BACLESSE. — L'angiomatose hémorragique familiale. — *Presse Méd.*, 4 février 1933.
- AUBERTIN (Ch.). — Syndrome hémophilique et syndrome hémogénique dans les états hémorragiques d'origine hépatique. — *Le Sang*, N° 7, 1932, p. 808.
- L. VAN BOGAERT & J.-H. SCHERER. — Hémangiomatose familiale de Rendu-Osler et cirrhose hépatique. — *Ann. Méd.*, N° 3, octobre 1935, p. 290.

- BERGERET, CAROLI & AUDÉOUD. — La splénomégalie dans les cirrhoses du foie. — *Rev. de Chir.*, N° 2, 1934.
- BERGMANN. — Lehrbuch der inneren Medizin. — Julius Springer, 1939.
- BOUCHARD. — Sur quelques altérations artérielles hémorragipares dans les cirrhoses. — *Rev. de Méd.*, octobre 1902, p. 837.
- BRANCA. — Précis d'Histologie. — Paris, Baillière, 1921.
- CAIN & Mlle BARNAUD. — Le rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies. — *Rev. crit. de Path. et Thérap.*, mai 1932 .
- CARNOT, RACHET & DELAFONTAINE. — Hématémèse mortelle par nævus artériel de l'œsophage juxta-cardiaque. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 avril 1929.
- CHABROL. — Les hématémèses dites essentielles dans leurs relations avec la pathologie spléno-hépatique. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 mai 1932.
- CHABROL. — Les lendemains de splénectomie. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 mars 1936, p. 507.
- CHAUFFARD. — Hémophilie avec stigmates télangiectasiques. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 avril 1896.
- CHAUTEMPS. — Des hémorragies dans la cirrhose du foie. — Thèse Paris, 1875.
- CHEVALLIER (P.). — Les hémorragies des Capillaires. — *Problèmes actuels de path. méd.*, Masson, Paris, 1931.
- CHIRAY & THIÉBAUT. — Les fonctions hépato-biliaires. — Masson, 1930.
- CHWOSTEK. — *Wiener klin. Woch.*, 1922, 381 u. 408.
- CHWOSTEK. — Pathogénie des cirrhoses. — *Wiener klin. Woch.*, 1932.
- CICOVACKI & STÖGER. — *Wiener klin. Woch.*, 1939, 30, 708.
- CICOVACKI. — Ueber die sternförmigen Hautteleangiectasien bei

- der Lebercirrhose und ihre diagnostische Bedeutung. — *Wiener klin. Wochens.*, 14 juin 1940.
- CICOVACKI. — *Wiener klin. Wochens.*, 1940, 4, 72.
- DEBOVE & COURTOIS-SUFFIT. — Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans diverses maladies du foie. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 octobre 1890.
- DEBRÉ & SERINGE. — Cirrhose familiale avec ictère chronique chez 3 enfants d'une même famille. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juin 1938, p. 1051.
- DELAFONTAINE. — Hématémèse. — *La Médecine*, avril 1930.
- DELORE, COMTE & LABRY. — Contribution à l'étude des gastrorragies de cause mal connue. Estomac vasculaire pulsatile. — *Presse Méd.*, 4 juin 1927, N° 45, p. 705, et N° 34, 1926.
- DEMOLE. — Contribution à l'étude des hématémèses. — Thèse Paris, 1931.
- DESBUQUOIS & CARROIS. — Angiomatose hémorragique familiale terminée par une hépatite graisseuse avec symptôme hémogénique. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 août 1940, p. 525.
- DIERYCK (J.). — Recherches expérimentales sur les épreuves fonctionnelles du S. R. E. L'épreuve au Rouge Congo de Adler et Reimann. — *Rev. Belge des Sc. Méd.*, T. I, N° 8, septembre-octobre 1929.
- DOYON. — Pathogénie des hémorragies symptomatiques dans les affections du foie. — *Journ. de Physiol.*, 1905, p. 639.
- DOYON. — Rapports du foie avec la coagulation du sang. — *Journ. de Physiol. et Path. générale*, mars 1912.
- DUDLEY. — *Surg. clin. N. Amer.* 14, 1331, 1934.
- DUPERRAT. — Etude des angiomes évolutives. — Thèse Paris, 1938.
- DUVOIR, POLLET, BOULEY & ORINSTEIN. — A propos d'un cas d'angiomatose hémorragique. — *Bull. et mém. de*

- la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 31 janvier 1936, p. 156.
- EDEL, VAN GILSE und POSTMA. — *Acta oto-laryngologica*, 13, 4, 1929.
- EPPINGER & RANZI. — Die hepato-lienalen Erkrankungen. — Berlin, 1929.
- EPPINGER. — Die Leberkrankheiten; allgemeine und Spezielle Pathologie und Therapie der Leber. — Wien, 1937, p. 613.
- ERHARDT. — Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans les cirrhoses et dans diverses maladies du foie. — Thèse Paris, 1891.
- EVEN. — Les cirrhoses pigmentaires. — Thèse Paris, 1932.
- FALTISCHEK. — Mitt. Ges. int. Med. vom 14, mai 1936.
- FAVRE & MONNIER. — Angiomes cutanés et hépatites scléreuses. — *Journ. méd. de Lyon*, 20 mai 1931, p. 309.
- FIESSINGER & WALTER. — L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatique. — Masson, 1924.
- FIESSINGER & DIACONESCU. — Les hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaires? — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 janvier 1925, p. 42.
- FIESSINGER, OLIVIER (H.-R.) & CASTERAN (R.). — Le rôle de la rate et, en particulier, du couple endothélial spléno-hépatique dans la fonction chromagogue du foie. — *Presse Méd.*, N° 75, 10 septembre 1927.
- FIESSINGER, THIÉBAUT & DIERYCK. — La galactosurie provoquée. Courbes d'élimination et concentration de sortie. — *C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, séance du 20 juin 1931, T. CVII, p. 791.
- FIESSINGER & M. ALBEAUX-FERNET. — Leçons sur les maladies du foie. Conférences de path. interne. — Paris, Maloine, 1933.
- FIESSINGER & WALTER. — Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie. — Paris, Masson, 1934.
- FIESSINGER & MESSIMY. — Syndrome hémorragico-ascitique des

- cirrholes. — *Rev. Méd. Chir. des Maladies du Foie*, N° 2, mars-avril 1935.
- FIESSINGER. — La Pathologie des capillaires chez les cirrhotiques. — *Journ. des Prat.*, 11 avril 1936, N° 15, p. 241.
- FIESSINGER. — Les explorations fonctionnelles. — Paris, Masson, 1937.
- FIESSINGER, H.-R. OLIVIER & M. HERBAIN. — Les Diagnostics Biologiques. — Paris, Maloine, 1938.
- FIESSINGER, GAJDOS (A.), LEDOUX-LEBARD (G.) & PANAYOTOPOULOS. — L'étude fonctionnelle des cirrhotiques en apparence guéris. — *Revue Méd. Chir. des Mal. du Foie*, T. XIII, N° 5, 1938.
- FIESSINGER, LEDOUX-LEBARD (G.) & LOEPER (I.). — Un cas de cirrhose du foie. — *Journ. des Prat.*, 7 février 1942, p. 73.
- FITZ-HUGH. — *Amer. Journ. of the med. Sc.*, vol. 181, 1931.
- FLANDIN & SOULIÉ. — Un cas d'angiomatose hémorragique héréditaire. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 21 décembre 1928.
- FOUQUET (J.). — La part du foie et de la rate dans les hémorragies des hépatiques. — Thèse Paris, 1933.
- FOUR. — Des hémorragies du tube digestif dans la terminaison de la cirrhose alcoolique. — Thèse Paris, 1890.
- FRICK. — *Journ. of cutan. Diseases*, 30, 1912, d'après Golstein.
- FRINAULT (G.). — Eruption de nævi vasculaires dans un cas de cirrhose ictéro-ascitique. — Thèse Paris, 1940.
- FRUMUSAN (P.). — Sur une forme de splénopathie cirrhogène : la cirrhose hypertrophique anictérique. Mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrholes. — Thèse Paris, 1936.
- GAJDOS (A.). — Les lipases sériques en pathologie hépatique. — Thèse Paris, 1934.
- GILBERT & HERSCHER. — Des nævi artériels et capillaires dans les maladies du foie. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 31 janvier 1903, pp. 167-170.
- GILBERT, P. BLUM, DUFOURMENTEL & CHRYSIKOS. — L'exa-

- men œsophagoscopique dans les cirrhoses veineuses du foie avec ascite. — *C. R. de la Soc. de Biol. de Paris*, 12 décembre 1925.
- GOFFIN & BASTENIE. — *Bull. et C. R. de la Soc. des Hôp. de Bruxelles*, 31, 4, 1934.
- GOUGEROT. — Nævi « tardifs ». Le terrain nævique. Les causes occasionnelles. — *Paris Méd.*, 31 août 1918, pp. 174-177.
- GOUGET & PIERRET. — La part de l'insuffisance hépatique dans l'hématémèse des cirrhoses. — *Presse Méd.*, XXI, 1913, p. 1049.
- GUTMANN & DEMOLE. — Sur l'origine des hématémèses. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 avril 1932, p. 576.
- GUTMANN, LAVAL & SCHLUMBERGER. — Hémorragies digestives chez un angiomateux. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 janvier 1932, p. 151.
- HANOT & GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1890.
- HARVIER & MAISON. — Lésions vasculaires de la paroi gastrique dans les hématémèses au cours des splénomégales. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 février 1934, p. 320.
- KAIJSER. — Ueber Hämangiome des Tractus gastro-intestinalis. — *Arch. für klin. Chir.*, 187, p. 351, 1936.
- KESSEL. — *Journ. of the Amer. med. ass.* LXXXVII, 10 octobre 1931.
- KRYNSKI (B.). — Varices et ulcères variqueux du canal digestif. — Thèse Genève, 1939.
- LAFITTE (A.). — La fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive. — Thèse Paris, 1934.
- LANCEREAUX. — *Bulletin Médical*, 23 mars 1890.
- LEREBoullet. — Les cirrhoses biliaires. — Thèse Paris, 1902.
- LHERMITTE & MUNCIE. — Cirrhose familiale hypertrophique, forme hépatique de la maladie de Wilson. — *Rev.*

*Méd. Chir. des Maladies du Foie et du Pancréas*,  
1930, 5, p. 133.

LOEPER, LEMAIRE & MERKLEN. — A propos des hématémèses.  
Hématémèses d'origine hémocrasique et angiotrophique.  
— *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*,  
12 février 1932, pp. 235-236.

LOEPER, Mme LOEWE-LYON & NETTER. — Les Télangiectasies éruptives des Hépatiques. — *Le Sang*, 1937, 7, pp. 677-688.

LOEPER. — Les Hépatites. — Paris, Masson, 1937.

MAC CALLUM. — *Bull. John's Hopkins Hosp.*, 17, 258, 1906.

MAISON (Ed.). — Les hémorragies digestives au cours des splénomégalias dites primitives. — Thèse Paris, 1934.

MAKRYCOSTAS. — Ueber das Wirbelangiom, lipom und osteom.  
— *Virchow's arch. f. Path. Anat.*, août 1927,  
T. CCLXV, fasc. 2, pp. 259-303.

MERKLEN (Pr.) & ISRAEL. — Les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues. — *Gaz. des Hôp.*,  
7 octobre 1931.

MERLINI. — Le temps de saignement des hépatiques. — *Il polí-clínico sez. chir.*, XXXIV, N° 1, 15 janvier 1925,  
p. 26.

MONOD. — Hématémèses sans lésions. — *Brit. med. Journ.*, 12  
avril 1924, p. 658.

MUSTACESCO (Corinne). — Les hémorragies œsophagiennes et  
gastriques par rupture veineuse au cours de la cirrhose  
alcoolique. — Thèse Paris, 1925.

NEEL (A.). — Les méthodes d'exploration du foie par les colorants. La méthode de Rosenthal. — Thèse Strasbourg,  
1925.

NOLF. — Le fibrinogène est-il sécrété par le foie?. — *C. R. de la Soc. Belge de Biol.*, XCVII, N° 26, 1927, pp.  
912-914.

ÖETTINGER. — Hémorragies digestives sans lésions. — *Soc. de gastro-entérol.*, 14 janvier et 16 février 1924.

OSLER. — Sur une forme familiale d'épistaxis récidivantes asso-

- siées à des télangiectasies multiples de la peau et des muqueuses. — *Bull. John's Hopkins Hosp.*, 1901, 12, n° 18, p. 133.
- PANISSET (M.-G.). — Recherches expérimentales sur la fonction chromagogue du foie au moyen du Rose Bengale. — Thèse de méd. vétérinaire, Paris, 1929.
- PÉRIN. — Article nævi vasculaires. Angiomes. — *Nouv. Prat. Derm.*, Paris, 1936, T. VI, pp. 493-521.
- RAVINA & PÊCHER. — Altérations vasculaires observées au cours des cirrhoses. — *Presse Méd.*, N°s 72-73, 20-23 août 1941, p. 903.
- RAYER. — Traité des Maladies de la Peau, 1835.
- RENDU. — Epistaxis répétées chez un sujet porteur de petits angiomes cutanés et muqueux. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 octobre 1896.
- ROSKAM. — Purpuras hémorragiques et thrombopénie. — *Le Sang*, 1929, T. III, pp. 497-528.
- ROSKAM. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, 1931, 1932.
- ROSSLE. — Entzündungen der Leber Henke-Lubarschs Handbuch d. Pathologie, 5, 1, 1930.
- RUSSEL (E.). — Zur Klinik der Leberkrankheiten. — *Z. für klin. Med. B.* 139, N° 3, 1941.
- SCHWARTZ. — Physiologie générale des capillaires. — *Strasbourg Méd.*, 1932, T. XCII, N° 26, pp. 551-559.
- STANZANI. — Sur la crase sanguine des hépatiques. — *Minerva Medica*, 1924.
- STCHELKOUNOFF. — L'intima des petites artères et des veines et le mésenchyme vasculaire. — *Arch. d'Anat. microsc.*, avril 1936, T. XXXII, fasc. 1, pp. 139-194.
- STEINMANN (J.). — Des étoiles vasculaires chez les cirrhotiques. — *Revue Méd. Chir. des Mal. du Foie*, 1935, T. X, pp. 149-162. •
- THIÉBAUT (Fr.). — Epreuves biologiques dans les ictères. — Thèse Paris, 1932.
- TOURAINÉ. — Rapport sur les Capilarites en Dermatologie. —

- Bull. de la Soc. de Dermatologie*, 7 juillet 1937, pp. 838-965.
- UHRY (P.). & ANTONELLI. — Les gastrorragies d'origine splénique. — *Prat. Méd. Française*, septembre 1934, pp. 561-570.
- VILLARET. — Troubles vasculaires d'origine hépatique (in Garnier et Lereboullet: Les maladies du foie et leur traitement).
- VIROULAUD. — D'exulceratio simplex d'origine hépatique. — Thèse Paris, 1908.
- VOILLEMEN. — Hémorragies digestives au cours des affections du foie et de la vésicule biliaire. — Thèse Paris, 1933.
- WEBER. — *Proceedings of the Royal Soc. of Medicine*, 6, 1, *Derm. Sect.*, p. 130, 1912, 13.
- WEIL, BOCAGE & ISCH-WAHL. — Le syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie. — *Presse Méd.*, 1<sup>er</sup> juillet 1922, p. 556.
- L'émission et la redissolution aseptique du caillot chez les hépatiques. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 17 juin 1922.
- Le temps de saignement des hépatiques. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 mai 1922, p. 844.
- La diminution des hémotoblastes dans les affections hépatiques. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 17 juin 1922.
- WEIL (P.-E.). — Etude sur les angiomateux. — *Le Sang*, 1927, N° 1, p. 35.
- WEIL & POLLET. — Le sol hématique. — *Le Sang*, 1927, N° 4, p. 307.
- WEIL & LÉVY-FRANKEL. — Hérité de la maladie d'Osler. — *Le Sang*, 1936, 10, p. 661.
- WILLIAMS & SNELL. — Angiome pulsatile de la peau associé à une maladie hépatique. — *Arch. Int. Med.*, novembre 1938, 62, pp. 872-882.





